ROK IX Seria II KRAKÓW Nr 10. 1953

PRZEGLĄD LEKARSKI

MIESIĘCZNIK

Organ Krakowskiego, Wrocławskiego i Bytomskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja:

Kraków, Czysta 18

Tel. 586-69

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich Redaktor: dr B. Gięd osz

Prenumerata półroczna „P. L." zł. 48, roczna zł. 96,

Cena pojedynczego zeszytu zł. 8.—

Prenumeratę czasopisma należy zamawiać w placówkach pocztowych właściwego rejonu doręczeń, na terenie którego zamieszkuje prenumerator — odbiorca lub za pośrednictwem listonoszów do dnia 10 każdego miesiąca poprzedzającego okresu zamówionej prenumeraty. Ceny ogłoszeń: cała str. 1200 zł., ½ str. 600 zł., ¼ str. 300 zł., ⅛ str. 150 zł., 1 cm 25 zł.

Numery wsteczne (archiwalne) czasopism medycznych są do nabycia w Księgarni Medycznej „Domu Książki" w Warszawie, ul. Mokotowska 24.
Zamiejscowym wysyłka za zaliczeniem pocztowym.

Oddano do PPK »Ruch« dnia 29. X. 1953

M-4-12430

Nakład 1250+50 — Druk. sat. 61×86 g — Obj. 26 str. – Nr zam. 304

Zakłady Graficzne „Książka", Kraków, Kościuszki 3

Rok IX Seria II Kraków Nr 10. 1953

PRZEGLĄD LEKARSKI

36 lat Wielkiego Października

Są wydarzenia, które odegrały wielką rolę w dziejach ludzkości, w miarę jednak, jak mijają lata, wydarzenia te coraz bardziej maleją, zapadają w historię. Szczególną cechą Rewolucji Październikowej jest to, że za każdym razem, kiedy nadchodzi kolej na jej rocznicę, wydarzenia pamiętnego 1917 roku zapadają coraz głębiej w serca i umysły setek milionów ludzi.

Wspaniały przykład budownictwa ZSRR i w krajach demokracji ludowej, nieustanny wzrost sił pokoju i socjalizmu świadczy o tym, że idee Wielkiej Socjalistycznej Rewolucji Październikowej, zwycięsko realizowane na terytorium obejmującym 800 milionów ludności, stanowią wytyczną działania wszędzie tam, gdzie to co nowe, twórcze zmaga się z ponurą spuścizną dnia wczorajszego, gdzie wyzyskiwany powstaje przeciw wyzyskiwaczowi, gdzie narody zakute w kajdany kolonialnego panowania walczą o swą niepodległość.

To, że właśnie Związek Radziecki, kraj zwycięskiego Października, przewodzi w walce o pokój, jest dla bojowników pokoju wszystkich krajów twierdzą i oparciem w ich walce. To właśnie Komunistyczna Partia Związku Radzieckiego, organizator zwycięstw Rewolucji Październikowej, nadzieja pracujących całego świata, wskazuje ludzkości drogę walki o utrzymanie pokoju, zagrożonego przez drapieżny imperializm.

36 lat temu pierwsza przodująca brygada szturmowa światowego ruchu rewolucyjnego i robotniczego zniosła władzę kapitalistów i obszarników, zniosła ustrój wyzysku i ucisku mas pracujących i ujarzmienia narodów, utrwalając na 1/6 kuli ziemskiej dyktaturę proletariatu, władzę klasy robotniczej w sojuszu z pracującym chłopstwem.

W ciągu tych 36 lat przekształcony został słaby przedtem, zacofany gospodarczo i kulturalnie kraj — w kraj silny, bogaty o potężnym nowoczesnym przemyśle i przodującym rolnictwie, w kraj kwitnącej oświaty, kultury, nauki i sztuki.

Wykuta w ciągu 36 lat istnienia potęga ZSRR stanowiąca konkretne ucieleśnienie zwycięskiej teorii marksizmu-leninizmu nie zawiodła nigdy nadziei uciskanych i wyzyskiwanych. Dlatego Rocznicę Wielkiej Rewolucji obchodzić będą uroczyście kraje demokracji ludowych wznoszące dziś u siebie gmach socjalizmu, a zawdzięczające Krajowi Rad owe oswobodzenie z mroków okupacji hitlerowskiej, a następnie nieustanną braterską pomoc okazywaną im w każdej dziedzinie.

Obchodzić będzie tę datę jako swoje święto wielki naród chiński budujący nowe szczęśliwe życie. Świętować będzie w tym dniu bohaterski naród koreański, zwycięsko wyszedłszy z walki w obronie swej wolności i niepodległości przeciw agresji imperializmu amerykańskiego. Świętować będą w tym dniu walczące o wyzwolenie społeczne i narodowe ludy kolonialne oraz robotnicy i ludzie pracy we wszystkich krajach świata imperialistycznego.

Każdy człowiek w świecie, pragnący pokoju, walczący o przyszłość swego narodu, nosi w sobie poczucie, czym jest dla jego narodu i dla niego samego Rewolucja Październikowa i Związek Radziecki.

My w Polsce szczególnie dobrze to rozumiemy. Głęboka i powszechna jest bowiem w narodzie polskim świadomość, że dzięki Rewolucji Październikowej Polska dwukrotnie odzyskała niepodległość.

Naród polski wie i nie zapomni nigdy, że sprawiedliwej polityce Związku Radzieckiego zawdzięczamy powrót do Polski jej prastarych ziemi ojczystych i ustalenie naszych granic na Odrze, Nysie i Bałtyku, że dzięki październikowemu zwycięstwu nasza droga do socjalizmu jest o wiele łatwiejsza od drogi pionierskiej, którą już zwycięsko przebyły narody radzieckie. Dzięki pomocy radzieckiej odbudowaliśmy szybko kraj ze zniszczeń wojennych i realizujemy mimo licznych trudności nasz plan budowy podstaw socjalizmu.

Dziś, kiedy od 9 lat łopocze nad ziemią polską zwycięski sztandar Rewolucji, ten który prowadził do walki o wyzwolenie narodowe i społeczne całe pokolenie bojowników, jesteśmy dumni, że w szeregach uczestników Wielkiej Październikowej Rewolucji Socjalistycznej było wielu Polaków, najlepszych synów naszego narodu. Moralne prawo do takiej dumy mamy dlatego, że godni jesteśmy swych wielkich bojowników.

Ofiarna praca narodu polskiego dla dobra ludowej ojczyzny — to nasz tytuł do dumy. To również nasz obecny wkład do wielkiego dzieła Rewolucji Październikowej, które rozpoczęte 36 lat temu rozwija się i potężnieje które oznacza początek nowej epoki, epoki socjalizmu.

Doc. dr TADEUSZ NOWAK Bytom

Alergia w świetle nauki Pawłowa

(Z Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego dla dzieci w Bytomiu
Dyrektor: Doc. dr Tadeusz Nowak)

W przypadku, który opisałem w „Przeglądzie Lekarskim“, a który dotyczył uczulonego na jarzyny i owoce chłopczyka, cierpiącego z małymi przerwami blisko przez 5 lat na niezwykle powikłaną sprawę alergiczną — ustąpienie na okres 2 tygodni objawów chorobowych mimo spożywania przez chorego pokarmów — alergenów w czasie, kiedy dziecko przebywało nad morzem, — może znaleźć wytłumaczenie jedynie w nauce Pawłowa.

Zwolennicy teorii komórkowej Virchowa uważają dotychczas, że tak zwane wstrząsy alergiczne w pewnym narządzie są sprawą miejscową, polegającą na połączeniu w komórce wywoływacza (alergenu) z wytworzonym w tejże komórce oddziaływaczem (alerginą). Nie biorą oni zupełnie pod uwagę znaczenia kory mózgowej w powstawaniu choroby alergicznej. Pewne zjawiska, jakie się niekiedy stwierdza u alergików niezbicie przemawiają za tym, że kora mózgowa odgrywa zasadniczą rolę w powstawaniu tak zwanych wstrząsów alergicznych. Można już dzisiaj powiedzieć, że bez udziału kory mózgowej, jako narządu regulującego czynności wszystkich narządów wewnętrznych ustroju ludzkiego, nie byłoby tzw. alergii. I odwrotnie, w pewnych okolicznościach nie dochodzi do wyzwalania objawów choroby alergicznej z tego właśnie powodu, że istnieje kora mózgowa. Rozstrzygające znaczenie kory mózgowej w powstawaniu tych czy innych objawów schorzenia alergicznego u człowieka uwypukla się w pewnych zdarzeniach. W niektórych przypadkach objawy alergicznego schorzenia powstają nie tylko pod wpływem alergenu, lecz także i bez jego udziału, a to mianowicie w takich okolicznościach, w których wyzwalanie objawów schorzenia alergicznego wiąże się nie z bezpośrednim działaniem alergenu. I tak w przypadku Makenziego widok dobrze wykonanych sztucznych róż, a w przypadku Urbacha widok sceny ogrodowej w „Fauście“, wywoływał stale napady kichania u osobników mających gorączkę sienną. U innego osobnika pod wpływem działania pewnych kwiatów występowały napady dychawicy oskrzelowej. Gdy osobnik ten przekonany był, że w miejscowości jego pobytu nie rosną te kwiaty, napady dychawicy nie pojawiały się. Kiedy jednak spotkał znajomego i w rozmowie dowiedział się o istnieniu w okolicy tych kwiatów wystąpił u niego natychmiast napad dychawicy oskrzelowej. Innemu osobnikowi, u którego występowały również napady dychawicy oskrzelowej przy wdychaniu zapachu topionego tłuszczu, po pewnym czasie do wyzwolenia napadów dychawicy wystarczał już tylko widok czy dźwięk patelni, na której tłuszcz topiono. Diehl i Heinicken przez poddawanie chorych odpowiedniej sugestii mogli wpływać na nasilenie lub osłabienie alergicznego odczynu skórnego, jaki występował po wstrzyknięciu wyciągu alergenów. Wilder obserwował chorego, u którego zasugerowane — nieprzyjemne dla niego marzenie senne wywoływało gniew w czasie snu. Powodowało to wystąpienie po 8 godzinach obrzęku na twarzy, podobnie jak to miało miejsce pod wpływem silnego wzburzenia na jawie. Metalnikow wykazał, że u królików, którym przed wstrzyknięciem zarazków cholery do jamy otrzewnej w celach immunizacyjnych stale drażniono skórę, po pewnym czasie wystarczyły już tylko te same drażniące bodźce bez następowego wstrzyknięcia zarazków, by u zwierząt tych występowało immunologiczne oddziaływanie.

Powstaje pytanie, czy zjawisk tych nie należy pojmować jako odruchy warunkowe, które wytworzyły się w przebiegu powtarzających się szereg razy wstrząsów alergicznych, wytwarzających się poprzednio pod wpływem alergenu? Czy zjawisk tych nie należy pojmować tak samo, jak się pojmuje zjawiska odruchów warunkowych wytworzonych u psów podczas karmienia pod wpływem bodźca warunkowego, np. świetlnego, dźwiękowego, cieplnego, smakowego itp.?

Przytoczone przeze mnie przykłady zdarzeń potwierdzają, że są one wynikiem czynności kory mózgowej. Jakkolwiek alergen był zastąpiony bodźcem zmysłowym, to jednak, zdarzenia jako skutek tych bodźców, wystąpiły tak samo, jak występowały pod wpływem zadziałania właściwego alergenu. Zjawisko to tłumaczy się tym, że bodziec warunkowy występujący w postaci bodźca zmysłowego działa na te same komórki kory mózgowej, na które poprzednio działał alergen za pośrednictwem sygnałów z danego narządu; — wyzwala to w komórkach kory odruch warunkowy. Należy przyjąć, że gdyby mechanizm działania alergenu był tylko miejscowy, komórkowy lub narządowy, tzn. nie był ściśle związany z czynnością komórek kory mózgowej, to nie mogłoby być mowy o wyzwalaniu objawów alergicznych czynnikami, które tylko luźnie związane są z alergenem. Nie mogłoby być też mowy o wyzwalaniu objawów alergicznych w okolicznościach, gdzie wchodzi w grę czynnik nie przypominający alergenu. Wyzwalanie objawów alergicznych w takich wypadkach bodźcami warunkowymi jest możliwe jedynie dlatego, że alergen prowokując nawet niezliczoną ilość razy komórki danego narządu do wysyłania sygnalizacji do kory mózgowej (przy czym niekoniecznie pojawiają się nawet najsłabsze objawy kliniczne schorzenia alergicznego, lub też objawy złego samopoczucia) może pobudzić po jakimś czasie komórki kory mózgowej w ich czynności i wywołać w nich pogotowie oddziaływawcze tak, że w pewnym już okresie komórki te stają się zdolne do wytwarzania odruchów warunko-

wych. Dzieje się to nie tylko pod wpływem działania alergenu, ale nawet pod wpływem bodźców w ten czy inny sposób uzmysławiających alergen. Następnie należy przyjąć, że komórki kory mózgowej pod wpływem często i długo powtarzającej się sygnalizacji mogą nabyć zdolności do wytwarzania odruchów warunkowych. Odruchy te wówczas mogą wytwarzać się pod wpływem zupełnie nowych bodźców warunkowych nie przypominających zupełnie alergenu. Zjawisko to nazwano p a r a l e r g i ą i m e t a l e r g i ą.

Należy podkreślić, że bodźce warunkowe nie muszą pochodzić tylko ze świata zewnętrznego, ale przeciwnie, mogą one wytwarzać się również — a niewątpliwie wytwarzają się często — w poszczególnych narządach wewnętrznych człowieka (różne zaburzenia przemiany materii, zaburzenia w przebiegu schorzeń różnych narządów, miejscowe ogniska zakaźne, stany nerwicowe itp.).

Bardzo znaczna liczba przypadków różnych schorzeń alergicznych, wywoływanych różnymi alergenami, pozwala wnioskować, że w znacznej większości przypadków objawów schorzenia alergicznego nie powinno się uważać za warunkowy, raczej za patologiczny odruch wrodzony, tzn. bezwarunkowy. Za takim ujmowaniem sprawy przemawia również okoliczność, że wstrząsy alergiczne spostrzega się również i u płodów. Może to świadczyć o tym, że wstrząsy te są chyba odruchem wrodzonym, a więc bezwarunkowym. Wskazuje na to i ten szczegół, że objawy schorzeń alergicznych można stwierdzić u całego szeregu przodków osobnika alergicznego, u jego potomków i że sprawa rozciąga się na całe pokolenia. Wiadomo zaś z nauki P a w ł o w a, że „odruchy warunkowe indywidualnie nabyte w toku rozwoju rodowego mogą przekształcać się w odruchy bezwarunkowe i niektóre spośród nowowytworzonych odruchów warunkowych przekształcają się później w drodze dziedziczenia w odruchy bezwarunkowe" lub jak to P a w ł o w ujął jeszcze innymi słowy: „jest bardzo prawdopodobne (i są na to pewne wskazówki faktyczne), że nowopowstające odruchy, jeżeli warunki życia nie ulegają żadnej zmianie w szeregu pokoleń, stają się stałymi".

Istotą sprawy, którą jeszcze dzisiaj zwiemy powszechnie alergią, jest o d r u c h. Odruch b e z w a r u n k o w y jest to stały związek czynnika zewnętrznego lub wewnętrznego z odpowiedzią na niego ustroju w postaci określonej czynności, niekoniecznie ruchowej, ale np. wydzielniczej lub innych objawów chorobowych. O ile chodzi o o d r u c h w a r u n k o w y, to wchodzi w grę nie stały, lecz tylko c z a s o w y związek.

Nie jest rzeczą wykluczoną, że wstrząs alergiczny, jeżeli jest wywoływany alergenem, można go uważać za odruch bezwarunkowy, zaś jeżeli wstrząs alergiczny jest wywołany bodźcem zmysłowym, związanym tylko pośrednio z alergenem lub bodźcem niezwiązanym z alergenem, to istotą jego jest odruch warunkowy. W pierwszym przypadku tzw. alergen działając na dany narząd musi sprowadzać w nim pewne zaburzenia, o których komórka narządu sygnalizuje komórkom kory mózgu skomplikowaną drogą dośrodkowych włókien nerwowych, jak po przewodzie elektrycznym (P a w ł o w mówi wprost o prądzie nerwowym, przez który rozumie będący w ruchu proces podrażnienia nerwowego). W komórkach kory mózgowej sygnalizacja ta może być — zależnie od stanu komórek kory — od jednocześnie mogących występować odruchów hamujących itp. — przerobiona na odruch przenoszący się drogą nerwów odśrodkowych do sygnalizującego narządu.

Wówczas w narządzie tym przychodzi do ujawnienia się odruchu w postaci najrozmaitszych objawów schorzenia alergicznego. Na podstawie badań B y k o w a należy przyjąć, że prócz dróg nerwowych związek czasowy, tj. związek bodźca warunkowego z czynnością, oddziałaniem ustroju zachodzi także poprzez drogi humoralne. Autor ten podaje: „byłoby prawdopodobnie rzeczą niemożliwą wprowadzić w stan czynny lub zahamować potężny proces ruchowy lub wydzielniczy, jeżeliby złożony akt korowy odbywał się tylko za pomocą dróg nerwowych". Za słusznością poglądu B y k o w a przemawiają spostrzeżenia szeregu autorów. U r b a c h twierdzi, że leczenie substytucyjne wypadnięcia czynności pewnych gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, drażniące działanie promieniami Roentgena na przysadkę mózgową, w przypadkach nadczynności tarczycy naświetlanie jej promieniami Roentgena, czy też dokonanie zabiegu mające na celu zmniejszenie tej nadczynności, wpływa korzystnie w kierunku zmniejszenia nadwrażliwości tkanek. Stwierdzono, że u człowieka nadtarczyczność, insulina, wyciągi grasicy, wypadnięcie czynności gruczołów płciowych żeńskich wzmagają nadwrażliwość tkanek, natomiast adrenalina, tylny płat przysadki mózgowej, wyciąg z gruczołów przytarczycznych, niedoczynność tarczycy i wypadnięcie czynności gonad męskich obniżają tę nadwrażliwość, a zatem zmniejszają zdolność tkanek do odczynów alergicznych. Spostrzeżenia te przemawiają niezbicie za tym, że czynność kory mózgowej jest ściśle związana z czynnością gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, że hormony są jakby modyfikatorami, za pomocą których przewodzenie prądu nerwowego z komórek, czy też do komórek kory jest odpowiednio modyfikowane. Dotychczasowe pojęcie łuku odruchowego musi być rozszerzone i nie może się ono ograniczać do samych tylko elementów nerwowych. Łuk odruchowy należy pojmować jako łańcuch, którego ogniwa w postaci receptorów, efektorów, kory mózgowej, nerwów, hormonów, a może jeszcze i innych składników humoralnych stanowią w warunkach prawidłowych czynnościową całość.

W przypadku, kiedy wstrząs alergiczny jest

wywoływany zewnętrznym bodźcem zmysłowym, bodziec ten jest dla komórki kory mózgowej sygnałem, przerobionym przez komórki kory na odruch warunkowy, który drogą odśrodkowych włókien nerwowych, czy też — jak B y k o w przyjmuje — poprzez drgi humoralne jest przekazywany komórkom pewnego narządu.

Jak wiadomo z doświadczeń P a w ł o w a, wytworzenie odruchu warunkowego, a potem jego utrwalenie napotyka niekiedy na duże trudności ze względu na jednoczesną możliwość powstawania zewnętrznych lub wewnętrznych odruchów hamujących, czasami wprost uniemożliwiających wywołanie odruchu warunkowego. Dlatego też przytoczone przeze mnie zdarzenia, jako przykład powstawania objawów schorzenia alergicznego, będącego wyrazem odruchu warunkowego, nie występują nagminnie. Natomiast wywoływane bezpośrednio alergenem objawy schorzenia alergicznego (wyraz odruchu przeważnie bezwarunkowego) zdarzają się bez porównania o wiele częściej, wprost nagminnie, między innymi, ponieważ na odruchy bezwarunkowe, jako na odruchy wrodzone, trudniej wpływają odruchy hamujące.

W spostrzeżeniu C o c a dotyczącym pewnych przypadków schorzeń alergicznych, w których żadnymi sposobami nie można wykryć oddziaływaczy — autor nazwał tę postać alergii rodzinną n i e r e a g i n o w ą a l e r g i ą *(idioblapsia)* — znajdujemy wprost wspaniałe potwierdzenie, że do powstawania wstrząsów i wyzwalania objawów schorzenia alergicznego niekonieczne są oddziaływacze. Wobec tego wstrząs alergiczny niekoniecznie musi być wyzwalany przez oddziaływaczo-wywoływaczowe połączenie w komórce, lecz że może on dojść do skutku na innej drodze. Drogą tą może być tylko układ nerwowy na czele z korą mózgową, jako jego i całego ustroju najsprawniejszą i najwyższą, bo najbardziej czynnościowo zróżnicowaną tkanką. Rola tej tkanki, co udowodniły już ponad wszelką wątpliwość prace P a w ł o w a i jego uczniów, polega na kojarzeniu wszelkich czynności narzadów ustroju, a poza tym i na utrzymywaniu równowagi między ustrojem a różnorodnymi wpływami otaczającego go środowiska. Kora mózgowa stapia po prostu ustrój w czynnościową, dynamiczną całość i całością tą kieruje za pomocą najrozmaitszych odruchów warunkowych, wśród niejednokrotnie wzburzonych bodźców środowiska, w jakim ustrój żyje. Tym sposobem kora mózgowa zapewnia ustrojowi jako całości prawidłowe współżycie z otaczającym go światem. Trzeba podkreślić, że współżycie wymaga ze strony ustroju dużej sprawności i precyzyjności oddziaływania, czym nie rozporządzałby ustrój, gdyby nie posiadał kory mózgowej, a w niej odpowiednich analizatorów.

Musimy sobie zdać sprawę, że skoro wypadnięcie nieznacznego tylko odcinka kory wskutek zaburzenia stosunku korowo-podkorowego powoduje już tak znaczne zaburzenie korowotrzewne, to jakie zmiany, jakie ogromne upośledzenie oddziaływania ustroju musiałoby sprowadzić wypadnięcie większego odcinka kory. Najlepszym przykładem upośledzenia oddziaływania na bodźce warunkowe jest pies, którego pozbawiono kory mózgowej. Bez kory mózgowej człowiek nie może utrzymać się przy życiu, a noworodki upośledzone tym kalectwem żyją krótko i wykazują tylko najprostsze odruchy związane z oddychaniem i odżywianiem.

Wracając do przypadków wstrząsów alergicznych, jakie opisał C o c a, musi się stwierdzić, że tego rodzaju wstrząsy świadczą, że oddziaływacz nie jest pierwotnym zjawiskiem alergii, że bez niego może powstawać wstrząs alergiczny, że oddziaływacz może się nie wytwarzać. Pierwotnym i zasadniczym czynnikiem wywołującym powstawanie wstrząsu alergicznego jest o d r u c h, a następstwem dopiero może być wytworzenie się w tkankach wszystkich składników, jakie się często stwierdza w przypadkach wstrząsów alergicznych.

Za tym, że w niereaginowej alergii należy brać odruch za podstawę całego zjawiska świadczy ta okoliczność, iż wstrząs alergiczny jest tutaj związany niekiedy nawet ze znacznym przyspieszeniem tętna. Wiąże się to niewątpliwie z wpływem kory mózgowej na czynność serca poprzez tzw. nerwy przyspieszające, przewodzące do serca z kory mózgowej odruch w postaci przyspieszenia jego czynności. Mamy tu do czynienia przeto z bodźcem warunkowym, wyzwalającym powstawanie dwóch jednocześnie odruchów warunkowych. Ponieważ w tej postaci alergii chodzi o alergię rodzinną, dlatego nie można wyłączyć tego, że wywołane odruchy w postaci objawów schorzenia alergicznego nie są odruchami warunkowymi, lecz że mogą one być nawet odruchami wrodzonymi, bezwarunkowymi.

Dalszym dowodem, że objawy schorzenia alergicznego zależą od kory mózgowej są szczegóły, jakie w jednym przypadku stwierdził U r b a c h, a w drugim K a r t a m i s c h e w. W przypadku U r b a c h a chodziło o chorego cierpiącego na *status asthmaticus*. Zastosowane w tym przypadku wszystkie środki przeciwdychawicze zawiodły, a nawet nie pomogło krótkotrwałe uśpienie eterowe. Objawy uporczywej dychawicy ustąpiły całkowicie wówczas, kiedy choremu wstrzyknięto 0,02 morfiny i wywołano u niego w ten sposób długotrwały i głęboki sen. Objawy dychawicy nie powróciły również i po przebudzeniu się chorego.

Przypadek ten jest klinicznym, klasycznym przykładem rozlanego hamowania czynności kory mózgowej, następstwem którego bywa wygasanie wszelkich odruchów warunkowych i mniej biologicznie ważnych odruchów bezwarunkowych. K a r t a m i s c h e w opisuje przypadek dotyczący 41-letniej kobiety, którą z powodu zimnicy leczono chininą. Lek ten po pewnym czasie powodował u chorej występowanie pokrzywki i znacznego świądu. Objawy utrzymywały się zwykle około 24 godzin, a po

wstrzyknięciu 0,05 morfiny ustępowały już po 15 minutach. Chora podawała, że na samą myśl, że ma otrzymać morfinę odczuwała mniejszy świąd, bladła również pokrzywka. W hipnozie zamiast zaproponowanej chininy podano chorej cukier, po spożyciu którego w kilka godzin wystąpiła obfita pokrzywka. W czasie następnego seansu hipnotycznego zamiast zaproponowanego salolu podano chorej chininę, pokrzywka nie wystąpiła. W przypadku tym, podobnie jak w poprzednim, tylko jeszcze jaskrawiej uwydatnia się wpływ kory mózgowej na bieg spraw alergicznych.

Korzystne nasenne działanie morfiny w niektórych przypadkach schorzeń alergicznych nasuwa myśl o ubocznym nasennym działaniu środków przeciwhistaminowych. Być może, że głównym czynnikiem w środkach przeciwhistaminowych, znoszącym objawy alergii jest nie tyle ich przeciwhistaminowe działanie, ile raczej działanie nasenne lub nasenno-przeciwhistaminowe, działanie skojarzone. Nasenne działanie środków przeciwhistaminowych uważane dzisiaj jeszcze za działanie uboczne, niepożądane, w przyszłości, być może, będzie uważane za istotne lecznicze działanie. Nie jest wyłączone, że ujemny wynik leczenia środkami przeciwhistaminowymi w wielu przypadkach jest spowodowany użyciem za małej dawki leku, która jest nie wystarczająca do tego, aby wywołać choćby nawet lekki stan narkotyczny. Na przykładzie korzystnych wyników stosowania dawek bromu w przypadkach doświadczalnych leczenia nerwic u psów należy przyjąć, że już minimalne działanie narkotyzujące i to klinicznie nieuchwytne może osłabiać czy znosić czynność pewnych obszarów kory mózgowej. Może być przeto wystarczającym czynnikiem do zniesienia zdolności komórek kory w wytwarzaniu odruchów nie tylko warunkowych, ale nawet i słabych odruchów bezwarunkowych.

Przyjmując, że o d r u c h jest istotą tzw. alergii (nazwa ta zasadniczo nic nie mówi o istocie określanego tą nazwą schorzenia) winno się określenie „alergia" zastąpić innym, bardziej odpowiednim określeniem, w którym zawarte byłoby pojęcie istoty tej sprawy, tj. o d r u c h. Wydaje mi się, że najistotniejszym mianem tzw. alergii byłoby miano *reflexia paradoxa* czyli odruchowe oddziaływanie opaczne. Wiadomo z nauki P a w ł o w a, że odruchy w ustroju mogą powstawać albo pod wpływem bodźców zewnętrznych lub wewnętrznych. Bodźce zewnętrzne odbierane są za pomocą zewnętrznych nerwowych aparatów odbiorczych, tzw. receptorów, tj. zewnętrznych obszarów odbiorczych, znajdujących się na powierzchni ciała, które odbierają podrażnienia pochodzące z otaczającego ustrój środowiska. Są to tzw. e k s t e r o c e p t o r y. Do nich należą narządy zmysłowe, jak wzrok, słuch, węch, smak i dotyk. Bodźce wewnętrzne, powstające w samym ustroju, w różnych jego narządach odbierane są przez receptory wewnętrzne, i n t e r o c e p t o r y, które znajdują się w narządach wewnętrznych, w naczyniach krwionośnych, mięśniach, ścięgnach i kościach. Toteż *reflexia paradoxa,* to nowe miano spraw chorobowych, które dotąd są ujmowane określeniem „alergia", należy uzupełnić, zależnie od tego, czy odruch w postaci objawów chorobowych jest spowodowany bodźcami zewnętrznymi, czy też wewnętrznymi — przymiotnikami określającymi ten odruch bliżej *reflexia paradoxa extero* — lub *interoceptiva.* Druga nazwa byłaby mianem dla wszystkich tych spraw chorobowych, które dotąd określano mianem „autoendoalergia". Odpowiednio należy również zmienić miano czynnika, który dzisiaj zwie się alergenem. Czynnik ten czyli po prostu bodziec warunkowy czy też bezwarunkowy odruchowotwórczy należy określić mianem r e f l e x o g e n e k s t e r o- czy i n t e r o c e p t y w n y.

Biorąc pod uwagę to wszystko, co dotąd powiedziałem, staje się jasne, dlaczego zdarzenie, które zaszło we wspomnianym na wstępie przypadku, można wytłumaczyć jedynie w oparciu o naukę Pawłowa. Należy przyjąć, że pobyt chorego nad morzem, wśród skrajnie zmienionych warunków, zupełnie odmiennych od tych, wśród jakich chory znajdował się w domu — stworzył tyle odruchów hamujących, że pojawienie się odruchów w postaci tych czy innych objawów chorobowych ustało. Z tą chwilą kiedy one przestały być dla niego niezwykłym, silniejszym bodźcem aniżeli reflexogen pokarmowy, odruchy w postaci objawów chorobowych wystąpiły ponownie. Leczenie przez zmianę miejsca pobytu H a u s m a n o w a ujmuje w ten sposób, że „leczenie uzdrowiskowe, wyjazdy na odpoczynek przeważnie służą rozerwaniu patologicznych połączeń warunkowych i stworzeniu nowych korzystnych stereotypów dynamicznych, które trzeba umiejętnie podtrzymać".

Muszę tu zaznaczyć, że już w roku 1935 U r b a c h bez bliższego omówienia sprawy wspomniał o możliwości powstawania objawów schorzenia alergicznego nie tylko pod wpływem alergenu, ale także pod wpływem czynnika psychicznego, na drodze odruchu *(ohne Allergen auf dem Wege des Reflexes).* Autor jednakże nie staje na stanowisku materialistycznym, na stanowisku czystej fizjologii, przez czynnik psychiczny rozumie on metafizyczne *„seelische Einflüsse".* My zaś, opierając się na gruncie naukowej, doświadczalnej fizjologii P a w ł o w a wiemy, że chodzi tu nie o metafizyczne pojęcia, ale o pojęcia całkiem materialne, wprost namacalnie materialne, chodzi o bodźce zmysłowe. Bodźce te za pośrednictwem narządów zmysłowych działają na korę mózgową, która w łączności z resztą układu nerwowego, układu hormonalnego oraz z innymi jeszcze składnikami humoralnymi przerabia na odruch, pozornie czyniący wrażenie niekiedy nawet zjawiska, które dla ludzi nie umiejących myśleć przyrodniczo wydaje się, że jest ono wynikiem nie wyższej nerwowej działalności kory móz-

gowej, ale że jest ono wynikiem jakichś bliżej nieokreślonych sił.

Ponieważ jednak wypowiedziane w tym referacie myśli u tych, którzy jeszcze hołdują Virchowowskiemu ujmowaniu procesów chorobowych, a zwłaszcza jeżeli chodzi o alergię oraz u tych, którzy poglądy swe opierają jeszcze na idealistycznym ujmowaniu pewnych zjawisk, a które w rzeczywistości mają podłoże materialne — mogą budzić zastrzeżenia co do słuszności wyrażanych poglądów, muszę przytoczyć słowa Samojłowa: „Każdemu, kto się zapoznał ze współczesną teorią o odruchach warunkowych, wiadomo, że aby opanować zasady tej teorii i oswoić się z nimi—trzeba przełamać swój zwykły sposób myślenia".

Zdaję sobie z tego sprawę, że w referacie tym nie wyjaśniam całokształtu sprawy. Nie poruszam całego szeregu zagadnień i szczegółów, jakieby należało omówić i powiązać z nauką Pawłowa, szczegółów takich, jak np. pojęcie uczulenia, desensybilizacja, dealergizacja, hapteny, układ mimowolny, odczyny naskórne, wśródskórne, odczyn Prausnitz-Küstnera, swoistość odczynów skórnych, swoistość alergenów, zaburzenia we krwi, alergometria itd. Wszystko to jest jeszcze niedokładnie udowodnione i czeka na opracowanie. Ogólnie musi się powiedzieć, że nauka Pawłowa w bardzo ciemną dziedzinę wiedzy rzuciła już wiązkę światła, że całkowite wyjaśnienie tej sprawy zależy tylko od dalszego i to doświadczalnego jej opracowywania.

JÓZEF WACŁAW GROTT Łódź

Uwagi w sprawie leczenia lambliazy atebryną *

(Z Kliniki Chorób Wewnętrznych w Łodzi
Kierownik: Prof. dr J. W. Grott)

Zakażenie ustroju lambliami na ogół jest dość częste. Wynika to ze spostrzeżeń klinicznych oraz z prac autorów. Profesor E. N. Pawłowskij (1951) na podstawie licznych statystyk autorów radzieckich oraz innych autorów zagranicznych dochodzi do wniosku, że na kuli ziemskiej prawdopodobnie 10% ludzi dorosłych jest zakażonych tymi pasożytami, u dzieci zaś zakażenie jest częstsze, gdyż wynosi około 20%. Częstość zakażenia lambliami zależy od środowiska i warunków bytu badanych. Stanowi to nieraz przyczynę dużej rozpiętości danych liczbowych w statystykach różnych autorów.

W Polsce należy spodziewać się, że zakażonych lambliami jest przynajmniej około 5% ogółu ludzi dorosłych. Wynika to z pracy M. Janickiego, B. Konopackiej i Z. Dymowskiej (1950), opartej na badaniach wykonanych u ludności Warszawy w latach 1940—1943. Autorzy wykonali badania kału na nosicielstwo pasożytów u 10.359 osób, dzięki czemu statystyka ich należy do wyjątkowych, gdyż opiera się na b. licznym materiale własnym i stąd posiada dla nas doniosłe znaczenie naukowe i społeczne.

Jeżeli przyjąć za podstawę rozważań przytoczoną statystykę, nie byłby to jeszcze stan najgorszy dla Polski powojennej, trzeba bowiem zważyć, że prawie w tym samym czasie, co Janicki i jego współpracownicy, E. Lund w Kopenhadze (1950) wykazał, na podstawie własnych badań obejmujących 2640 osób, występowanie lambliazy w stolicy Danii u dorosłych w 3,2% przypadków.

Pomimo to jednak wobec zakażenia lambliami 5% obywateli przy 25 mil. ludności w Polsce — obecnie należy liczyć się z istnieniem co najmniej około 1.250.000 osób zakażonych tymi posożytami. Z tego, jak wynika z obliczeń różnych autorów, około 10% (E. Brumpt), czyli 250.000 osób, choruje ciężej. Jednak z badań moich wykonanych wspólnie z Fr. Kowalskim, Z. Neumanówną i F. Sekurackim w latach 1941 — 43 wynika, że przypuszczalnie jest gorzej oraz że nosicielstwo lambliazy odbija się ujemnie na stanie zdrowia gospodarzy. Z tego też względu należy liczyć się u osób zakażonych lambliami z bezwzględnie większym odsetkiem utraty zdrowia. Toteż jeżeli jest obecnie 1.250.000 osób przypuszczalnie zakażonych lambliami, przed społeczną służbą zdrowia w Polsce powstaje nowe poważne zagadnienie walki z pasożytami u ludzi.

Powodzenie w walce z pasożytami u ludzi zależy od: 1) udostępnienia lekarzom możliwości szybkiego rozpoznania, 2) posiadania skutecznych sposobów leczenia.

W sprawie rozpoznawania lambliazy zarówno na podstawie danych klinicznych, badania treści dwunastniczej na obecność żywych lamblii, jak też na podstawie wyniku badań kału na obecność ich torbieli pisałem w poprzednich pracach. Obecnie pragnę tylko podkreślić, że ze względu na konieczność przeprowadzania masowych badań ludności w celu wykrywania lambliazy zachodzi potrzeba oparcia rozpoznania przede wszystkim na badaniu kału. Dane miarodajne podają w swej pracy Janicki z Dymowską i Konopacką. Aby walka z pasożytami była skuteczna, lekarz pracujący w terenie winien mieć możność szerokiego stosowania badania kału również na obecność torbieli lamblii. Tymczasem większość naszych pracowni w badaniach kału na pasożyty ogranicza się do poszukiwania tylko jaj robaków. Toteż dla właściwego postawienia rozpoznania zakażeń przewodu pokarmowego pasożytami, a zwłaszcza lambliami, należy uznać jako konieczny obowiązek rozszerzenie badań kału we wszystkich pracowniach klinicznych również i na obecność torbieli pierwotniaków.

Aczkolwiek pracę niniejszą poświęcam leczeniu, lambliazy, jednak ze względu na znaczenie badań kału dla wykrywania zakażenia lambliami oraz dla kontroli leczenia uważałem za konieczne zwrócenie uwagi na powyższe postulaty.

---

* Według referatu z III Zjazdu Polskiego Towarzystwa Parazytologicznego we Wrocławiu (6.IX.1952 r.)

L e c z e n i e a t e b r y n ą. Skuteczne leczenie lambliazy przez pewien czas było nieosiągalne.

Dawniej najlepsze doraźne wyniki, nie gwarantujące wyleczenia, otrzymywano stosując preparaty arsenowe, jak Stovarsol i Novoarsenobenzol. Bliższe dane w tej sprawie zawiera moja praca wspólna z M. P e t r y n o w s k i m (1932). Rozpowszechnienie w świecie lekarskim wiadomości o skuteczności leczenia lambliazy atebryną zawdzięczamy referatowi dr P. M a r t i n a z dnia 18. XII. 1936 w „Societe d'Hygiene et de Medecine Tropical de Paris" oraz jego pracy ogłoszonej w „Marseille Medical" w kwietniu 1952 r.. Właściwym odkrywcą nowego sposobu leczenia w r. 1935 był prof. B. G a l l i-V a l e r i o z Lozanny. W tymże roku jego uczeń E. H e i m opisał leczenie atebryną lambliazy w pracy doktorskiej. Słabo rozpowszechniona teza H e i m a przez dłuższy czas pozostawała bez echa. Na szczęście przypadkowo dr M a r t i n od jednego z pacjentów prof. G a l l i-V a l e r i o dowiedział się o skuteczności atebryny w leczeniu lambliazy i we właściwy sposób zainteresował się sprawą.

Toteż po referacie oraz po ogłoszeniu drukiem pracy dr M a r t i n a dość szybko ukazały się liczne doniesienia świadczące o pomyślnym leczeniu lambliazy atebryną. Z prac tych nieomylnie wynika, że jak dotąd atebryna lub akranil są najskuteczniejszymi lekami w zwalczaniu lambliazy.

D a w k i. Atebrynę stosuje się przeciw lambliazie w taki sam sposób, jak przeciw zimnicy. Toteż B. G a l l i-V a l e r i o, a następnie P. M a r t i n zastosowali ją doustnie u dorosłych oraz u dzieci, które przekroczyły 8 lat, 3 r. na dzień po 0,1 g w tabletkach w ciągu 5 dni. Dzieci w wieku od 4 do 8 lat otrzymują na dzień 0,2 g, a poniżej lat 4 — po 0,1 g atebryny na dobę. W sprzedaży znajdują się tabletki zawierające po 0,1 g i po 0,05 g atebryny.

Leczenie atebryną na ogół większość chorych znosi dobrze. Niekiedy jednak występują bóle głowy, nudności i wymioty. W wyjątkowych przypadkach dolegliwości te mogą zmusić chorego do przerwania leczenia. W poszczególnych przypadkach do objawów tych może dołączyć się bicie serca. Każdorazowo w pierwszym dniu kuracji, po zażyciu p i e r w s z e j tabletki atebryny, występowały wolne stolce. Oprócz tego u większości chorych występuje i utrzymuje się nieraz dość długo różnie nasilone zażółcenie powłok. Powstawaniu tego objawu sprzyja przebywanie chorych na słońcu. To też podczas leczenia atebryną zaleca się przebywanie w cieniu. H. M. G a e h l i n g e r (1938) opierając się na 134 przypadkach lambliazy leczonych atebryną podaje, że lek chorzy znosili dobrze, jednak niektórzy doznawali silnego bólu głowy, bezsenności, a w niektórych przypadkach występowało przyspieszenie bicia serca i skłonność do omdleń. To też autor ten usilnie zaleca p r z e b y w a n i e w ł ó ż k u podczas leczenia.

Na podstawie własnych spostrzeżeń pogląd ten podzielam całkowicie, gdyż i moi chorzy leczeni atebryną ambulatoryjnie przy dokładnym wypytywaniu uskarżali się na występowanie ogólnego osłabienia, narastającego w miarę przedłużania się kuracji. Z chwilą zastosowania obowiązkowego leczenia objawy były znacznie słabsze, a bezpośrednio po kuracji zdolność do pracy mniej ograniczona.

Jak wynika z ostatnich moich spostrzeżeń, można zwiększyć tolerancję na atebrynę przez doustne podawanie chorym cukru *per se* (30 do 50 g) — jednocześnie z gorzką herbatą — i witaminą C (200—300 mg) na godzinę przed każdorazowym przyjęciem leku.

Oprócz tego należy zaznaczyć, że już G a e h l i n g e r (1938) w jednym przypadku po atebrynie spostrzegł zaburzenia psychiczne. W klinice naszej również taki przypadek spostrzegał R. K u ź m i c k i u chłopca lat 15, leczonego atebryną wskutek zakażenia tasiemcem nieuzbrojonym. Toteż obecnie przyjęto, że leczenie atebryną i w ogóle preparatami akrydynowymi jest przeciwwskazane w chorobach psychicznych lub w razie skłonności do nich oraz w chorobach nerek. (E. N. P a w ł o w s k i j — 1951).

Uwzględniając powyższe uwagi podczas kuracji atebryną zalecać należy: 1) przyjmowanie leku zawsze po jedzeniu, 2) połykanie tabletek w całości ze względu na gorzki smak atebryny, 3) przypisywanie chorym lekko-strawnej diety węglowodanowej oraz przyjmowanie dużej ilości płynów, 4) w miarę możności leżenie w łóżku, 5) unikanie przebywania na słońcu w ciągu 3 tygodni. Oprócz tego ze względu na często długo utrzymujące się zażółcenie powłok (2 do 4 tyg.) i dość długi okres wydalania leku z ustroju — w celu uniknięcia zwiększonych objawów nietolerancji nie należy przepisywać chorym na lambliazę następnej kuracji zbyt wcześnie, a więc przed upływem 3—4 tygodni od ukończenia przyjmowania atebryny.

S k u t e c z n o ś ć a t e b r y n y w l a m b l i a z i e może być doraźna i na dłuższą metę. Od długości trwania zależy ostateczne wyleczenie. Nawet w małej dawce atebryna działa świetnie na wegetatywne postacie pasożytów i niszczy je bardzo szybko, natomiast nie zabija ich postaci przetrwalnych czyli torbieli. Według K. H e i l m a n n a* ani atebryna, ani akranil nie działa nawet *in vitro* na torbiele wielkoućców jelitowych. Wobec tego zachowane torbiele w zależności od ich liczby po krótszym lub dłuższym czasie powodują nawroty wskutek ponownego zjawienia się w przewodzie pokarmowym dojrzałych pasożytów.

Wobec ubocznych objawów występujących przeważne w miarę przedłużania się podawania atebryny już w r. 1938 autorzy próbowali skrócić czas stosowania leku poniżej 5 dni i zmniejszyć dawkę zalecaną przez B. G a l l i-V a l e r i o i P. M a r t i n a. Próby te wypadły b. pomyślnie świadcząc o wielkiej skuteczności atebryny na wegetatywne postacie lamblii. Tak więc R i c h e t (1938) podaje, że z równym powodzeniem

stosował dawki mniejsze od poleconych przez P. Martina. R. Tecon zaś osiągnął pomyślne wyniki stosując u chorych atebrynę tylko przez 3 dni — w jednym przypadku po 2 tabletki à 0,1 g na dzień, w drugim zaś tylko po 1 tabletce.

Według rozprawy Ph. R. Dreyfusa podanie doustne 0,024 g atebryny lub akranilu już wystarcza, aby wielkouśćce jelitowe niemal natychmiast zostały wygubione w przewodzie pokarmowym. Natomiast atebryna wstrzykiwana domięśniowo * lub podawana przez zgłębnik dwunastnicy (M. E. Winnikow — 1949) podobno nie zawsze bywa skuteczna. Byłoby to jednak dziwne, gdyż według spostrzeżeń ogółu autorów atebryna doraźnie znakomicie działa na żywe pasożyty. Przypuszczalnie zarówno Heilmann, jak i Winnikow mieli tu na myśli nie doraźne działanie atebryny na lamblie, lecz wyleczenie ostateczne. W dostępnym mi piśmiennictwie tylko w pracy Dreyfusa znalazłem wzmiankę o odporności lamblii na działanie związków akrydynowych. Autor w pracy doktorskiej opracował 16 przypadków lambliazy spostrzeganych w klinice prof. Michaud w Lozannie w latach od 1936 do 1941 r. Otóż w r. 1937 spostrzegano tam taki przypadek u chorej H. S., lat 37, z *cholecystitis chronica et lambliasis*. Chora ta pomimo przebycia 2 kuracji atebryną została wypisana z kliniki nie wyleczona nawet doraźnie, gdyż wielokrotnie wykonywane u niej zgłębnikowania dwunastnicy stale wykazywały obecność pasożytów w treści dwunastniczej. Według Dreyfusa podobny przypadek spostrzegali przed nim Menk i Mort (1939) — jeden raz na 48 przypadków lambliazy leczonej atebryną.

W każdym bądź razie — opierając się na danych piśmiennictwa oraz spostrzeżeniach własnych — taką odporność lamblii na atebrynę muszę uznać za wyjątkową.

Badania własne nad skutecznością leczenia lambliazy atebryną rozpocząłem we wrześniu 1937 *. W pierwszej mojej pracy na ten temat wyniki działania tego leku na lamblie sprawdzałem za pomocą zgłębnikowania dwunastnicy. W tym celu u 9 chorych wykonano zgłębnikowanie dwunastnicy 66 razy. Otóż badania kontrolne wykonane zaraz następnego dnia po ukończeniu 5-dniowego stosowania atebryny (3 razy na dzień po 0,1 g) lub w okresie pomiędzy 7 i 13 dniem od przyjęcia ostatniej tabletki leku — w żadnym przypadku nie wykazały obecności pasożytów w treści dwunastniczej. W późniejszych latach w wielu przypadkach lambliazy leczonych atebryną lub akranilem badałem treść dwunastniczą na obecność lamblii po 1 dniu stosowania tych związków akrydynowych (3 razy na dzień po 0,1) oraz po 5 dniach i zawsze z wynikiem ujemnym.*

Przytoczone dane dotyczące biologii pasożyta oraz działania atebryny nasunęły mi myśl, że dla zwiększenia skuteczności leczenia może okazać się celowe podawanie pierwszej dawki leku w zwiększonej ilości. Miałoby to na celu szybsze uzyskanie toksycznego dla lamblii stężenia leku w przewodzie pokarmowym, a zwłaszcza w drogach żółciowych, stężenia, uniemożliwiającego im zachowanie gatunku przez incystację. Toteż w ostatnich czasach tytułem próby rozpoczynam leczenie lambliazy od stosowania pierwszej dużej, uderzeniowej dawki atebryny. Badania tego rodzaju w ostatnich miesiącach przeprowadziłem u 7 osób. U wszystkich z nich przed rozpoczęciem leczenia stwierdzono liczne żywe wielkouśćce jelitowe w treści dwunastniczej. Z tej liczby 6 chorym podano rano jednorazowo po 4 tabletki atebryny à 0,1. Kontrolne badania wykonano u 3 osób następnego dnia rano oraz u następnych 3 — po upływie 48 godzin. Z tej liczby u 5 osób lamblii nie stwierdzono. Jedynie tylko u jednej chorej M. H. stwierdzono w żółci poszczególne nieruchome twory podobne do martwych lamblii. Chora ta stanowiła wyjątek wśród wszystkich przypadków leczonych przeze mnie atebryną, okazało się bowiem, że gdy po 6 tygodniach od pierwszej uderzeniowej kuracji ponownie stwierdzono pasożyty podczas zgłębnikowania i znów jej podano jednorazowo 4 tabletki atebryny — po 24 godzinach też stwierdzono u niej w żółci poszczególne „martwe" lamblie. Być może, że u tej chorej lamblie wyjątkowo były bardziej odporne na atebrynę. Toteż w siódmym przypadku u jednego chorego J. L. dla leczenia uderzeniowego zastosowałem 6 tabletek atebryny. Chory podaną dawkę zniósł dobrze. Badanie treści dwunastniczej wykonane następnego dnia nie wykazało lamblii w treści dwunastniczej. Chory ten otrzymywał jeszcze przez 2 dni 3 razy na dzień po 0,1 atebryny. Zgłębnikowanie dwunastnicy wykonane po ostatniej dawce leku obecności pasożytów nie wykazało.

Wobec tego u przytoczonej wyżej chorej M. H. w trzecim nawrocie choroby zastosowano jednorazowo 0,6 atebryny. Następnego dnia zgłębnikowanie dwunastnicy pomimo dokładnych poszukiwań, obecności lamblii nie wykazało.

Przytoczone doświadczenia wykonane u 7 osób z zakażeniem dróg żółciowych wielkouśćcem jelitowym wykazały dobrą tolerancję jednorazowej dawki atebryny (0,4—0,6 g). Również i badania R. Kuźmickiego (1951) z naszej kliniki potwierdziły, że chorzy zakażeni tasiemcem nieuzbrojonym na ogół dobrze znoszą jednorazowe uderzeniowe duże dawki atebryny (0,8 g). Wobec powyższego uważam za słuszne stosowanie przeciw lambliom również większych jednorazowych uderzeniowych dawek atebryny w ilości 0,6 g, mniejsze zaś dawki (0,3—0,4 g) — u chorych osłabionych. Atebrynę należy zażywać co 10—15 minut po 2 tabletki i popijać słabym rozczynem sody w celu uzyskania szybkiego opróżnienia żołąd-

* Münch. Med. Wschr. 1938, 6.

* *J. Grott.* Sprawozdanie z posiedzenia klinicznego Szpit. Św. Ducha w Warszawie z dnia 21 grudnia 1937 r. — Medycyna, 1938, Nr 12.

* *J. W. Grott:* Medycyna 1938, nr 20.

ka (G. Lolli). Jednocześnie — w celu uniknięcia zbędnego przeładowania ustroju atebryną i uwolnienia przewodu pokarmowego od materiału zakażonego (torbiele) — najpóźniej w 2 godziny po zażyciu leku przepisuję środek przeczyszczający (sól gorzka), jeżeli zaś w ciągu godziny nie następuje wypróżnienie, zalecam głęboką lewatywę.

Ponieważ w nielicznych przypadkach jednorazowa dawka atebryny (chora M. H.) może nie dać doraźnego, całkowitego uwolnienia ustroju od pasożytów, pozostaje otwarta sprawa, ile i jak długo należy stosować atebrynę w każdym poszczególnym okresie leczenia. Otóż już twórca metody B. Galli-Valerio oraz jej popularyzator P. Martin stosowali leczenie 5-dniowe. Ostatnio prof. Pawłowskij (1951) w podręczniku swoim zaleca 3-dniowe leczenie (trzy razy na dzień po 0,1). Natomiast Winnikow (1949) uważa za konieczne podawanie atebryny przez 5 dni uzasadniając tym, że od 4. dnia leczenia znikają torbiele w kale oraz że u osób z zaparciem wydalanie torbieli może trwać dłużej. W tym stanie rzeczy u osób nie przestrzegających mycia rąk po oddaniu stolca łatwo może dojść do powstawania reinfekcji torbielami własnych lamblii. Powyższe dane są zgodne z wynikami argentyńskiego badacza, prof. Bacigalupo (1939), który po stosowaniu 3-dniowego leczenia 7 tabletkami atebryny już w 48 godzin po ostatniej dawce nie stwierdzał torbieli lamblii w kale.

Na podstawie przytoczonych badań można spodziewać się, że u osób z prawidłowymi wypróżnieniami po 3-dniowym stosowaniu atebryny już po upływie 5 dni od początku leczenia kał będzie wolny od torbieli lamblii. Stąd wniosek, że 3-dniowa kuracja może być wystarczająca, jeżeli zachowa się ścisłą higienę osobistą, gdy jednak z jakichkolwiek względów jest to utrudnione należy leczenie przedłużyć do 5 dni. Wówczas w zupełności wystarcza podanie w 4. i 5. dniu leczenia rano i wieczorem po 1 tabletce atebryny.

Lepsze jednak zabezpieczenie przed reinfekcją może dać jak najszybsze uwolnienie przewodu pokarmowego od mas kałowych zawierających materiał zakaźny. Toteż w latach 1940—43 lecząc przeszło 100 osób spośród chorych na lambliazę wykrytą przez M. Janickiego, Dymowską i Konopacką niezależnie od akranilu, zalecałem im przyjmowanie małych dawek soli karlsbadzkiej w ciepłej wodzie na ½ godziny przed jedzeniem 2 razy na dzień dla zabezpieczenia łagodnych wolnych wypróżnień. W tym celu uważam za najsłuszniejsze stosowanie w pierwszym dniu leczenia uderzeniowej dawki atebryny (0,6 g), a w 1½ godziny po niej wywołanie przeczyszczenia za pomocą soli gorzkiej.

Z pracy mojej wspólnej z Fr. Kowalskim, Z. Neumanówną i F. Sekurackim (1952) wynika, że nawet u nosicieli lambliazy wykryć można mniej lub więcej ważne objawy wątrobowe (u 43 spośród 70 osób) oraz „poszlaki" trzustkowe (u 20 spośród 70 osób). Wobec tego w każdym przypadku lambliazy obok atebryny przepisuję jednocześnie 3-tygodniowe leczenie wątroby i trzustki mieszanną karlsbadzką lub odpowiednimi ziołami w dawkach nie drażniących, lecz zabezpieczających regularne wypróżnienia. Byłby to więc najsłuszniejszy i najbardziej uzasadniony plan jednorazowej kuracji atebryną przeciw zakażeniu wielkouśćcem jelitowym.

Doświadczenie wykazuje, że jednak przeprowadzenie nawet 5-dniowej kuracji atebryną (15 tabletek) często nie chroni od nawrotów i tym samym nie gwarantuje ostatecznego wyleczenia z lambliazy. Już P. Martin w swej pracy podał, że na 51 osób leczonych atebryną u 4 po pewnym czasie nastąpił nawrót choroby. Wśród tych osób znajdował się jeden chory leczony już raz przez prof. Galli-Valerio. Toteż w pierwszej mojej pracy z r. 1938 w celu przekonania się o wyleczeniu chorych z lambliazy, zastosowałem długotrwałą kontrolę opartą na okresowym badaniu treści dwunastniczej na obecność żywych pasożytów. Okazało się wówczas, że na 8 chorych systematycznie kontrolowanych nawrót nastąpił u 2 osób (Nr 2 — po 32 dniach i Nr 5 — po pierwszej kuracji w 34 dni, po drugiej — w 37, a po trzeciej — w 28 dni). W ostatecznym wyniku po jednej kuracji atebryną udało się uzyskać trwałe wyleczenie (2½ do 4 mies.) u 3 chorych, u jednego — po 2 kolejnych kuracjach trwających 7 miesięcy oraz po 3 kuracjach u 2 osób, które były wolne od pasożytów w dwunastnicy podczas kontroli po 3 i po 6 miesiącach. Wobec takich wyników badań już wówczas zalecałem w każdym przypadku lambliazy systematyczne stosowanie 3 kolejnych kuracji atebryną w odstępach 30-dniowych.

Dalsze 14 lat spostrzeżeń nad leczeniem lambliazy akranilem oraz atebryną przekonały mnie, że w niektórych przypadkach nawet po 3-pięciodniowe kuracje nie wystarczają i że po kilku miesiącach może nastąpić nawrót choroby. Nawroty następowały nawet u osób z wykonaną cholecystektomią (Z. S. oraz H. M.). Toteż wydawać się musi dość dziwne, dlaczego ogół lekarzy zajmujących się kliniką lambliazy nie zwraca uwagi w swych pracach na konieczność: 1) systematycznego przeprowadzania przynajmniej 3 kuracji atebryną u każdego chorego, 2) nie zaleca dostatecznej kontroli, która, moim zdaniem, powinna być przeprowadzana co 4 tygodnie w ciągu 6 miesięcy po zakończeniu leczenia.

Tymczasem prof. Pawłowskij (1951) — choć w swym podręczniku pisze o potrzebie stosowania 2-trzydniowych kuracji lambliazy atebryną — radzi wykonywać je w odstępach od 7 do 10 dni. Wiemy przecież, że w tak krótkim czasie atebryna jeszcze nie zdąży wydzielić się z ustroju, o czym świadczy utrzymujące się zabarwienie powłok i torbiele lamblii w tych warunkach rozwijać się nie mogą. Z te-

go powodu podawanie atebryny po raz drugi w 7—10 dni musi być bezskuteczne. Według Winnikowa wystarcza jedna pięciodniowa kuracja atebryną. Jednak ten sam autor podaje, że po przeprowadzeniu kontroli w okresach od 1½ miesiąca do 3 lat mniej więcej w 30% przypadkach spostrzegał nawrót lambliazy. Fakt ten jest on gotów tłumaczyć możliwością ponownego zakażania (egzogenna reinwazja). Być może, że jest to w pewnych warunkach możliwe, natomiast nie mógłbym tego powiedzieć o kilku przypadkach b. uporczywej lambliazy spostrzeganych przeze mnie przez szereg lat.

Z przytoczonych rozważań wynika, że na ogół jednorazowa kuracja lambliazy atebryną nie chroni od nawrotu choroby. Wobec tego pozostają pytania: 1) dlaczego tak się dzieje, 2) kiedy należy spodziewać się ponownego wystąpienia dojrzałych pasożytów w przewodzie pokarmowym, 3) w jakich odstępach czasu najkorzystniejsze będzie następne stosowanie atebryny oraz 4) ile kuracji należy przeprowadzać.

Ad 1. Przytoczone wyżej badania niezbicie wykazują, że żywe lamblie giną bardzo szybko po zastosowaniu nawet jednorazowej małej dawki atebryny. Natomiast nie giną torbiele, które niekiedy mogą w ustroju pozostawać długo. Nawet zastosowanie dużej uderzeniowej dawki atebryny w pewnych warunkach teoretycznie może nie dać natychmiastowego zabicia wegetatywnych postaci lamblii. Jak wykazują poszczególne dokładne spostrzeżenia autorów (Fairise i Jannin) niekiedy lamblie oraz ich torbiele mogą przebywać w głębokich fałdach śluzówki jelit, w uchyłkach, a niekiedy dość głęboko pod śluzówką w owrzodzeniach. Dotyczy to również i pęcherzyka żółciowego nie zawsze drożnego (J. Trzebiński, 1927). W tych warunkach istniejące tam torbiele pozostaną zdolne do życia jako odporne na atebrynę, a sam lek — wolniej przenikając w głąb tkanek oraz przez ochronne warstwy śluzu — dochodzi do dojrzałych lamblii, być może, niedostatecznie szybko i w niedostatecznym stężeniu, przez co daje im możność wytworzenia torbieli.

Najczęściej jednak z tak niekorzystnymi warunkami leczenia liczyć się należy w chorobach pęcherzyka żółciowego spowodowanych lub utrzymujących się przez obecność lamblii. Dlatego też we wszystkich przypadkach lambliazy dających nawroty jest wskazane dobre udrożnienie pęcherzyka żółciowego za pomocą leczniczego zgłębnikowania dwunastnicy. Może to mieć istotne znaczenie dla przedostania się leku do pęcherzyka żółciowego, jak wykazał J. Trzebiński (1927), ogłaszając przypadek lambliazy, w którym kontrastowe zdjęcie pęcherzyka żółciowego wypadło dodatnio dopiero po udrożnieniu go za pomocą systematycznego zgłębnikowania dwunastnicy. Poza tym, moim zdaniem, w niektórych rzadkich przypadkach winniśmy uwzględnić jeszcze możliwość samozakażenia. Do tego jednak niezbędne byłyby dwa warunki: 1) dłuższe po leczeniu pozostawanie torbieli w przewodzie pokarmowym w głębokich fałdach śluzówki jelita grubego lub w pęcherzyku żółciowym — torbieli wydalanych z kałem jeszcze przez długi czas oraz 2) samozakażenie się torbielami własnych lamblii przez ludzi nie zachowujących podstawowych zasad higieny, a zwłaszcza nie przestrzegających dokładnego mycia rąk po każdorazowej defekacji. Ze względu na małą ilość pozostałych w ustroju torbieli byłyby to przypadki dające późne nawroty wymagające więcej czasu na powiększenie się liczby pasożytów do stanu umożliwiającego rozpoznanie.

Ad 2. Ponownego ukazania się dojrzałych czyli wegetatywnych postaci lamblii w przewodzie pokarmowym spodziewać się można dopiero po ustąpieniu niekorzystnych warunków dla rozwoju pasożytów. Stan taki nastąpić może dopiero po wydaleniu atebryny z ustroju. Ponieważ żółtaczka atebrynowa utrzymuje się nieraz 2 do 3 tygodni, a nieraz i dłużej, więc dopiero po tym czasie może zachodzić zupełnie swobodne rozmnażanie się lamblii w ustroju.

Ad 3. Następna seria leczenia atebryną chorych na lambliazę jest konieczna ze względu na możliwość pozostawania w przewodzie pokarmowym lamblii w postaci incystowanej. Ponieważ atebryna nie działa na torbiele, należy przeto zastosować ją dopiero po wytworzeniu się dojrzałych lamblii już wrażliwych na ten lek. Przytoczone dane z prac moich ogłoszonych drukiem,* jak również późniejsze wielokrotne badania w tym zakresie wykazują, że dopiero po 4 tygodniach od ukończenia leczenia atebryną spodziewać się można obecności pasożytów w treści dwunastniczej. Wobec tego powtórzenie serii leczenia należy zalecać dopiero po 4, ale nie później niż po 6 tygodniach od przyjęcia ostatniej dawki atebryny.

Ad 4. Trudno rozstrzygnąć, jaka liczba serii leczenia atebryną jest niezbędna dla uzyskania trwałego wyleczenia lambliazy. Zależy to od siedziby pasożytów, od możliwości szybkiego zaatakowania ich atebryną, zwłaszcza zaś od szybkiego wydalenia wszystkich torbieli znajdujących się w ustroju. Pod tym względem szczególnie niekorzystne może być usadowienie się lamblii w patologicznie zmienionym pęcherzyku żółciowym. Wówczas torbiele pozostające w słabo i niedokładnie opróżniającym się pęcherzyku żółciowym bardzo długo mogą podtrzymywać zakażenie ustroju lambliami. Toteż wobec niejednokrotnie stwierdzanych nawrotów po jednorazowej kuracji atebryną lub akranilem, w r. 1938 zalecałem stosowanie 3 kolejnych serii leczenia. W odróżnieniu od innych stosowałem je w odstępach miesięcznych. Stanowisko to podziela też prof. Witold Orłowski (1952), zalecając przeciw lambliazie stosowanie mekapryny, pochodnej akrydyny, również w odstępach miesięcznych.

* Medycyna, 1938, Nr 12.

Późniejsze dalsze własne obserwacje poparte kontrolnymi badaniami treści dwunastniczej przekonały mnie, że zbyt często taki sposób postępowania nie wystarcza. Wobec tego zacząłem leczenie przedłużać do 4, a nawet do 6 miesięcy. U niektórych chorych leczenie atebryną stosowałem cały rok. Np. jeden chory Z. F. (1947) otrzymał 2 trzydniowe serie leczenia akranilem, a przez dalsze 10 miesięcy używał leku w jednym dniu w miesiącu 3 razy po 1 tabletce. Kontrola zgłębnikiem dwunastniczym wykonywana kilkakrotnie w ciągu roku po leczeniu lamblii nie wykazała. W drugim znów przypadku uporczywej lambliazy jedna chora S. W. (1949) po 2 seriach atebryny sama przedłużyła zalecone później dłuższe leczenie tym lekiem i stosowała przez dalsze 18 miesięcy co 4 tygodnie jednodniowe leczenie (3 razy na dzień po 1 tabl.). W ciągu 6 miesięcy od zaprzestania przyjmowania leku nie stwierdzono torbieli lamblii w kale.

Na podstawie korzystnych wyników leczenia w przytoczonych przypadkach oraz w szeregu innych dochodzę do wniosku, że wbrew ogólnej opinii autorów leczenie lambliazy jest rzeczą wysoce uciążliwą i powinno trwać długo. Toteż w lecznictwie ogólnym należy stosować nie 3, lecz 6 trzydniowych serii leczenia atebryną w odstępach miesięcznych, licząc od następnego dnia po ukończeniu podawania leku.

Co się zaś tyczy wyników leczenia, należy je kontrolować systematycznie co miesiąc w ciągu dalszych 6 miesięcy. Dopiero jeżeli i po tym czasie badania kału wykazywać będą brak torbieli pasożytów, można chorego uważać za wyleczonego.

Zakończenie i wnioski

W pracy niniejszej w oparciu o dane z piśmiennictwa oraz o własne 15-letnie doświadczenie przedstawiłem obecny stan wiadomości o skuteczności leczenia lambiazy atebryną (lub akranilem). Z przedstawionych rozważań wynika: 1) dla uzyskania trwałego wyleczenia w praktyce ogólnej jest niezbędne systematyczne przeprowadzenie 6 serii leczenia atebryną po 3 dni w odstępach miesięcznych. 2) W pierwszym dniu należy stosować atebrynę dwukrotnie: a) pierwsza dawka ranna uderzeniowa wynosi od 0,4 do 0,6 g oraz b) druga wieczorem — 0,1 g. W drugim i trzecim dniu należy podawać atebrynę trzy razy na dzień po 0,1 g. Jeżeli chory przebywa w niezbyt pomyślnych warunkach higienicznych, należy dodatkowo podawać atebrynę jeszcze w 4. i 5. dniu 2 razy na dzień po jednej tabletce. 3) W celu zwiększenia tolerancji na atebrynę pożyteczne bywa podawanie choremu doustnie *per se* cukru (30—50 g) jednocześnie z gorzką herbatą i witaminą C (150—300 mg) na godzinę przed każdorazowym przyjęciem leku. 4) W 2 godziny po dawce uderzeniowej należy podać środek czyszczący dla usunięcia z przewodu pokarmowego nadmiaru atebryny oraz materiału zakaźnego. 5) W okresie przyjmowania leku obowiązuje leżenie w łóżku, w celu zaś zapobieżenia autoinfekcji torbielami własnych lamblii należy myć dokładnie ręce po każdorazowej defekacji. 6) Po ukończeniu ostatniej serii leczenia atebryną należy chorego obserwować przynajmniej jeszcze pół roku, badając co miesiąc kał na obecność torbieli lamblii.

PIŚMIENNICTWO

1. Baciguiapo J. Presse Medical, 1939, nr 42, 817. — 2. Chodźko W.: Bulletin d'office international d'hygiène publique. Posiedzenie z dn. 15. X. 1938 r. — 3. Dreyfus Ph. R: Observations cliniques sur la Lambliase. Bazylea, Wyd. S. Karger, 1492. — 4. Fairise i Jannin: wg A. Stefanowskiego. — 5 Gaehlinger M. H.: Arch. de l'App. Dig. 1938, nr 3, str. 223. — 6. Galii-Valerio B.: Schweiz. Med Wschr. 1937, nr 50, str. 1181. — 7. Grott J. W.: a) Medycyna, 1938, nr 12 i nr 20 b) Münchener med. Wschr. 1939, nr 10. c) Rinascenza Medica, 1938, nr 13. — 8 Grott J. W., Kowalski Fr., Neumanówna Z. i Sekuracki F.: Pol. Tyg. Lekarski — w druku. — 9. Grott J. W. i Petrynowski: a) Medycyna, 1932,nr 1 i 2., b) Arch. Mal. App. Dig. 1933, nr 2.

10 Heim — patrz — Galii-Valerio. — 11. Janicki M., Konopacka B. i Dymowska Z.: Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia 1950, nr 3—4, 586—599. — 12. Kuźmicki R.: Pol. Tyg. Lek. — w druku. — 13. Lolli G. i wspł.: N. Engl. J. Med. 1952, nr 9, 584 — wg Ars Medici, 1952, nr 9. 584. — 14. Lund E.: Giardia intestinalis og andre Tarmprotozoei hos mennesket. Wyd. E. Munksgaard, Kopenhaga 1950, — 15. Martin P.: Marseille Mèdical, 1937. nr 10; z dnia 5/4. — 16. Orłowski W.: Nauka o chorobach wewnętrznych. Narząd trawienia. Wydanie drugie, 1952, str. 310. — 17. Pawłowskij E. N.: Uczebnik parazitołogii czełoweka. Medgiz, 1951, str. 72—76. — 18. Richet — wg Cain, Cattani Sikorev: La Presse Médicale, 1938, nr 22, 419. — 19. Stefanowski A: Zbiór prac z zakresu patologii ludzkiej (II Kl. Wewn. Uniw. Warszawskiego prof. Rzętkowskiego) Warszawa, 1923.

20 Tecon R.: a) J. Belge de Gastroenterologie-wg pracy Ph. Pagniez w La Presse Mèdicale, 1937, nr 98, str. 1765. b) Schweiz. med. Wschr. 1938,nr 10, str. 247. — 21. Trzebiński J.: Polska Gaz. Lek. 1927, nr 44 i 45 . — 22. Winnikow M. E.. Sowetskaja Medicina, 1949; nr 12; 18

EUGENIUSZ WAWRZYŃSKI Łódź
adiunkt Kliniki

O możliwości powikłań trzustkowych w przebiegu lambliazy i o ich rozpoznawaniu *

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Łodzi
Kierownik: Prof. dr J. W. Grott)

Jak wynika z danych piśmiennictwa, D. L. Heubner (1931) pierwszy w swej pracy wspomina o możliwości zmian chorobowych w trzustce w przebiegu zakażenia ustroju wielkouśćcem jelitowym *(lamblia intestinalis)*. Poza tym Schäffer (1936), P. de Muro (1939), P. Carnot, J. Catinat, Laveregne i P. Marre (1940), jak podaje E. Lund (1950), zwrócili uwagę na możliwość powstawania zapalenia trzustki na tle lambliazy. H. Dibold (1935) podkreśla, że w przewlekłym zapaleniu

* Przedstawione na III Zjeździe Polskiego Tow. Parazytologicznego we Wrocławiu dnia 6 września 1952 r.

trzustki, w chorobach jelit i dróg żółciowych należy pamiętać o zakażeniu lambliami. P. Mallet-Guy i A. Vachon (1943) stwierdzili przewlekłe zapalenie trzustki na tle lambliazy podczas operacyjnego usuwania pęcherzyka żółciowego. Bezpośrednie wykazanie obecności lamblii w przewodach trzustkowych u chorych jest rzeczą niemożliwą. Jednak ze względu na stosunki anatomiczne należy przewidzieć, że pasożyt posuwając się w górę z dwunastnicy do dróg żółciowych może również przejść i do przewodów trzustkowych, powodując zmiany chorobowe w trzustce. Wskazują na to dane Goiffona, który we wszystkich przypadkach lambliazy stwierdził u swych chorych, na podstawie badania kału, niedostateczne trawienie włókien mięsnych. Jest to ważny objaw, świadczący o upośledzeniu zewnętrznego wydzielania trzustki.

Spośród autorów polskich Grott w r. 1937 opisał 3 przypadki współistnienia przewlekłego zapalenia trzustki oraz schorzenia dróg żółciowych w związku z lambliazą. U tych chorych stwierdził on bolesność trzonu trzustki oraz zaburzenia w przemianie węglowodanowej. Były to pierwsze w piśmiennictwie przypadki przewlekłego zapalenia trzustki w przebiegu lambliazy, w których palpacyjne badanie trzustki (metodą Grotta) oraz obecność troficznych zmian w pasie trzustkowym wysoce pomogły w postawieniu właściwego rozpoznania. Bolesność trzustki oraz objawy ze strony wątroby szybko ustąpiły po usunięciu pasożytów z ustroju. Dalsze potwierdzenie tych faktów znajdujemy w pracy Grotta z Neumanówną, Kowalskim i Sekurackim, pracy opartej na bogatszym materiale (1951). Sposoby Grotta fizycznego badania trzustki w dużej mierze ułatwiają rozpoznawanie wczesnych jej schorzeń, jak również pozwalają na oddzielenie chorych, których należy szczegółowiej badać w tym kierunku lub dalej obserwować. Z powyższych danych wynika, że już dawniej niektórzy autorzy przypuszczali, że w zakażeniu lambliami mogą powstać zmiany chorobowe trzustki. Nie mogli oni jednak przedstawić należytych dowodów co do częstości tego powikłania z powodu braku odpowiednich łatwo dostępnych sposobów badania.

Badania własne. Celem mojej pracy było zapoznanie się z wynikami fizycznego badania trzustki w lambliazie. W klinice naszej u chorych z chorobami przewodu pokarmowego systematycznie bada się trzustkę. Ponieważ prace różnych autorów oraz Grotta wykazały możliwość zaatakowania trzustki w przebiegu zakażenia lambliami, rozporządzając odpowiednim materiałem postanowiłem zestawić wyniki badań trzustki u obserwowanych przez nas chorych.

Materiał dotyczy 41 osób zakażonych lambliami leczonych w I Klinice Chorób Wewn. A. M. w Łodzi w okresie od r. 1947 do 1952. Zwrócono uwagę na 1) fizyczne oraz 2) pracowniane badanie trzustki.

Ad 1) a) Przeczulica skóry w okolicy trzustki (Katsch). Objawowi temu przypisywać należy duże znaczenie rozpoznawcze dla wykrywania łagodnego i skrycie przebiegającego przewlekłego zapalenia trzustki w okresie zaostrzenia.

b) Zmiany odżywcze w skórze występują w przewlekłym zapaleniu trzustki w obrębie górnego lewego kwadranta brzucha. Objaw ten opisał Grott w r. 1938.

c) Palpacja trzonu trzustki i bolesność narządu. Objaw ten można stwierdzić badając metodą Grotta (1935) miejsce skrzyżowania trzonu trzustki z lewą boczną powierzchnią kręgosłupa.

U chorych naszych był jeden, dwa, a u niektórych nawet wszystkie wymienione objawy. W zależności od otrzymanych wyników rozpoznawaliśmy możliwość istnienia u tych chorych zaburzeń w trzustce, będących najprawdopodobniej wyrazem jej stanu zapalnego. Wymienione objawy trzustkowe, jak przeczulica, troficzne zmiany skóry, bolesność palpacyjna trzonu uważamy w klinice za ważne poszlaki, a nie za niezbite dowody, wskazujące na możliwość udziału trzustki w chorobie.

Zestawienie otrzymanych danych przedstawia tabela 1.

Tabela 1.

Grupa	Rozpoznanie schorzeń trzustki:	Objawy w pasie trzustkowym			
		Przeczulica skóry	Zmiany troficzne skóry	Bolesność	Osób
I	Prawie pewne	+	+	+	7
II	Wysoce prawdopodobne	—	+	+	11
III	„ „	+	—	+	1
IV	Możliwe	—	—	+	5
V	Poszlaki	—	+	—	11
VI	Brak poszlak	—	—	—	6

Z tabeli tej wynika, że już samo badanie fizyczne chorych zakażonych lambliami pozwala w łatwy i dostępny sposób zorientować się, którzy chorzy i w jakim stopniu mogą być podejrzani o współistnienie u nich schorzenia trzustki czyli które przypadki należy dokładnie zbadać i ewentualnie w tym kierunku dalej śledzić. W grupie pierwszej w 7 przypadkach wystąpiły wszystkie trzy charakterystyczne objawy, wskazujące na stan chorobowy trzustki. Stwierdzenie przeto udziału trzustki w chorobie w tych przypadkach uważaliśmy za prawie pewne. Wynika z tego, że na 41 osób z lambliazą co szósta wykazywała obecność zespołu objawów świadczących o schorzeniu trzustki. W grupie pierwszej, drugiej i trzeciej (objawy prawie pewne i wysoce prawdopodobne) znajdowało się 19

osób czyli prawie połowa przypadków. Otóż co najmniej 19 tych chorych (na ogólną liczbę 41) należało dokładnie zbadać w kierunku przewlekłego zapalenia trzustki. Ponieważ objaw w postaci zmian troficznych w skórze lewego nadbrzusza — jak wynika z prac Grotta, a następnie jego współpracowników (H. Lisiecka-Adamska sama oraz z W. Torzecką) — stanowi ważną poszlakę co do zmian w trzustce, tych przeto chorych należało by śledzić dłużej. Wynika z tego, że na 41 osób z lambliazą u 35 należało dalej prowadzić obserwację ze względu na możliwy udział trzustki w chorobie. Tak interesujące wyniki powyższego zestawienia zwróciły naszą uwagę na konieczność przeprowadzenia dokładnej analizy odnotowanych wywiadów w rozpatrywanych przez nas historiach choroby. Wywiady dotyczące objawów trzustkowych przedstawia tabela 2.

Tabela 2

Grupa	Objawy trzuskowe w wywiadach		
	Bóle lewostronne w nadbrzuszu	Ogólne osłabienie	Ogólna liczba chorych w grupie
I	4	4	7
II	0	5	11
III	1	0	1
IV	0	3	5
V	2	9	11
VI	0	3	6
	7	24	41

Z ogólnej liczby osób chorujących na lambliazę co druga skarżyła się na ogólne osłabienie, a co szósta miała lewostronne bóle w nadbrzuszu. Powyższe dane można by również uważać za wartościowy wskaźnik ewentualnego udziału trzustki w przebiegającej lambliazie.

Tak częste występowanie poszlak co do zmian w trzustce u naszych chorych zmuszało nas do poszukiwania przyczyny. Pewne wyjaśnienie w tej sprawie znajdujemy w pracy J. W. Grotta, Kowalskiego, Neumanówny i Sekurackiego. Autorzy ci zbadali stan kliniczny pracowników zakładów spożywczych, uważanych za zdrowych, u których podczas kontrolnego badania kału na nosicielstwo wykryto lambliazę. Okazało się przy tym, że u nosicieli lamblii z objawami wątrobowymi, w chwili badania lub w przeszłości, poszlaki co do zmian w trzustce były w 46.4% przypadków. Tymczasem objawy te w stosunku do ogółu zbadanych występowały znacznie rzadziej (28.5%).

Co się tyczy naszych chorych, zwracali się oni do kliniki przede wszystkim z powodu dolegliwości wątrobowych i dopiero podczas szczegółowego badania wykryto u nich lambliazę. Nic więc dziwnego, że w materiale naszym odsetek objawów wskazujących na udział trzustki w chorobie był taki znaczny.

Wstępne zestawienia zbadanego materiału wykazały, że przewlekłe zapalenie trzustki jest częste w przebiegu lambliazy. Postanowiliśmy od tego czasu nie tylko badać systematycznie trzustkę metodami fizycznymi, lecz przeprowadzać jednocześnie badania pracowniane. Oczywiście, mogliśmy to uczynić tylko u kilku ostatnio leczonych chorych. Dla przykładu podaję dotychczasowe wyniki, pozostawiając dalsze opracowane zagadnienia do czasu zebrania większej liczby przypadków.

Z grupy pierwszej z rozpoznaniem prawie pewnym zbadaliśmy 4 osoby na zawartość diastazy we krwi i moczu oraz lipazy we krwi. W grupie drugiej z rozpoznaniem wysoce prawdopodobnym — 1 osobę; w grupie szóstej bez poszlak — 1 osobę. Ogółem zbadano w ten sposób 6 osób. Otrzymane wyniki przedstawia tabela 3.

Tabela 3

Grupa	Nazwisko chorego	Rozpoznanie	Diastaza		Lipaza
			Krew	Mocz D $\frac{38^{0}}{30}$	Krew
I	M. A.	*Cholecyst. Colitis Pancreatitis chr.*	32^{0}	48^{0}	$0{,}6^{0}$
I	J. S.	*Lambliasis Pancreatitis chr.*	96^{0}	256^{0}	
I	J. D.	*Cholecyst. chr. Colitis chr. Pancreatitis chr.*	32^{0}	64^{0}	$0{,}1^{0}$
I	B. D.	*Cholecyst chr. Colitis chr. Pancreatitis chr,*	32^{0}	128^{0}	$0{,}1^{0}$
II	M. G.	*Cholangitis chr. Lambliasis Pancreatitis chr.*	32^{0}	256^{0}	
VI	D. G.	*Appendicitis subac. Lambliasis*	32^{0}	64^{0}	

Z danych zestawionych w tej tabeli widzimy, że na sześć osób zbadanych na zawartość diastazy we krwi i moczu u jednej ilość diastazy była zwiększona we krwi, a u 3 — w moczu.

Z prac różnych autorów wynika, że podwyższony poziom diastazy w moczu przemawia za chorobą trzustki, prawidłowy zaś lub niższy bynajmniej nie wyłącza zmian chorobowych w trzustce. Duże usługi oddaje oznaczenie diastazy do wykrywania powikłań w trzustce w razie chorób sąsiednich narządów, zwłaszcza zaś dróg żółciowych, jeżeli oznaczamy ilość diastazy, wg zaleceń Grotta, w rannym moczu i w moczu pobranym po próbnym śniadaniu*. Co się tyczy lipazy w surowicy krwi, to na trzech chorych zbadanych w tym kierunku u żadnego nie wykryliśmy wartości przekraczających normę. Lipaza w zwiększonej ilości zasadniczo występuje w cięższych przypadkach

* Śniadanie to składa się z 30 g owsianki ugotowanej na wodzie, z 20 g masła, 40 g sucharków oraz 1/2 szklanki mleka. (J. W Grott: a) Polski Arch. Med. Wewn., 1937, Nr 2 oraz b) Medycyna, 1937, Nr 8).

zapalenia trzustki. Nasze przypadki należało zaliczyć raczej do lżejszych. U czterech chorych z różnych grup zbadaliśmy krzywe poziomu cukru po obciążeniu ustroju 50 gramami glikozy. Wyniki przedstawia tabela 4.

Tabela 4

Grupa	Nazwisko chorego	Rozpoznanie		Krzywe poziomu cukru — Czas					
				0'	45'	60'	90'	120'	180'
I	A.	*Cholecystitis lambl. Pancreatitis chr. Colitis chr.*	Cukier w mg %	99	126	125	146	121	61
II	M.	*Pancr. chr. post lambl. Cholang. chr. post lambl.*	„	84	153	130	146	170	107
III	K.	*Lambliasis Pancreat. chr.*	„	119	153	130	134	122	90
IV	S.	*Cholangitis chr. St. post cholecystestomiam. Pancreat. chr.*	„	99	156	131	115	101	78

Badania te przeprowadziliśmy dla próby, gdyż dopiero w ostatnim czasie zwróciliśmy uwagę na przemianę węglowodanową. We wszystkich czterech przypadkach otrzymaliśmy krzywe dość płaskie i niskie, a poza tym wykazują one opóźniony powrót do normy po 90, ewentualnie po 120 minutach, co mogłoby wskazywać na lekkie zaburzenia w regulacji trzustkowej przemiany weglowodanowej:

Przytoczone wyniki badań pracownianych ogólnie przemawiają za potrzebą ich systematycznego stosowania u chorych na lambliazę. Dodatnie wyniki badania fizycznego w połączeniu z wywiadami oraz z danymi pracownianymi pozwalają oprzeć rozpoznanie udziału trzustki w przebiegu lambliazy, jako choroby, nie na jednym objawie, lecz na całym zespole klinicznym składającym się z kilku lub licznych objawów.

Sumując całość badań przedstawionych w tej pracy stwierdzamy, że w lambliazie udział trzustki w tej chorobie zdarza się często. To też — opierając się na dawnych i ostatnich spostrzeżeniach Grotta (1937 — 1944 — 1951), Winnikowa (1949), na danych przytoczonych przeze mnie w poprzedniej mojej pracy (1952) oraz w pracy niniejszej — po usunięciu pasożytów z ustroju prawie w każdym przypadku lambliazy staje się koniecznością długotrwałe leczenie nie tylko wątroby, lecz również trzustki, jako następstwa przebytego zakażenia lambliami.

Zakończenie i wnioski

W pracy tej zestawiono dane z wywiadu oraz wyniki fizycznego badania trzustki metodą Grotta u 41 osób zakażonych wielkouśćcem jelitowym *(lamblia intestinalis)* leczonych w ciągu ostatnich 5 lat w Klinice Chorób Wewn. A. M. w Łodzi.

W 6 przypadkach ostatnio rozpoznanych przeprowadzono badanie pracowniane co do stanu trzustki.

Z przedstawionych danych wynika, że 1) u 7 osób rozpoznano niemal jako pewne istnienie przewlekłego zapalenia trzustki; u 12 osób przewlekłe zapalenie trzustki było wysoce prawdopodobne; u 5 osób możliwe, a u 11 stwierdzono tylko poszlaki w postaci zmian troficznych skóry w pasie trzustkowym, 2) u wszystkich chorych z lambliazą oprócz wątroby i dróg żółciowych należy systematycznie badać trzustkę łatwo dostępnymi fizycznymi metodami, 3) objawy trzustkowe częściej występują u osób z dolegliwościami wątrobowymi, 4) po usunięciu lamblii z ustroju należy starannie leczyć nie tylko wątrobę, lecz i trzustkę, jako następstwo obecności pasożytów w drogach żółciowych i trzustkowych.

PIŚMIENNICTWO

1. Brumpt E.: Precis de Parasitologie, Paris, Masson et Co. 1947. — 2. Carnot P., Catinal J., Lavergne, Marre P: Paris, Med. 1940, 115. 36. — 3. Dibold H.: Med. Klinik, 1935, 31, 816. — 4. Grott J. W. i Petrynowski M.: a) Archives des Maladies de l'Appareil Digestif, 1933, t. XXIII. b) Medycyna 1932. zesz. 1 i 2. —5. Grott J. W: Medycyna. 1938, nr 20 i 22. — 6. Grott J. W.: Polsk. Arch. Med. Wewn. 1937, t. XV, str. 525 — 7. Grott J. W.; Kowalski F., Neumanówna Z. i Sekuracki F.: Pol. Tyg. Lek. (praca w druku). — 8. Grott J. W. Medycyna 1935, nr 9. — 9. Grott J. W.: a) Medycyna 1938. nr 9. b) Münch. Med. Wschr. 1938, nr 32. c) Rinascenza Medica 1938, nr 13. — 10. Grott J. W.: Gastroenterologia, Basel 1939, vol. 64, fasc. 2/3, str. 73. — 11. Goiffon R.: Arch. Mal. App, Dig. et Nutr., 1949, t, XXXVIII, nr 6. —

12 Lisiecka — Adamska H. i Torzecka W.: Polskie Arch. Med. Wewn (w druku). — 13. Heubner D. L.: Zeitschrift f klin. Medizin 1931, str. 293. — 14. Lund E.: Giardia intestinalis og andre termprotozoer hos mennesket. Wyd E. Munksgaard. Kopenhaga 1950, str. 63—64, — 15. Mallet P., Guy, Vachon A: Pancreatites chroniques gauches. Masson et Co. Paris. 1943. — 16. de Muro P.: Acta Med. Scandin 1939 (60, 61, 63). — 17. Stefański W.: Zarys parazytologii. 1950 str, 102. — Wawrzyński E.: Pol. Tyg. Lęk 1952, nr 42. — 19. Winnikow M, Z.: Sowetskaja Medicina. 1949, nr 12, str, 18—20.

RYSZARD KUŹMICKI Łódź
ZYGMUNT DZIĘCIOŁOWSKI

Leczenie nosicieli tasiemca nieuzbrojonego (Taeniarhyrchus saginatus) atebryną podawaną przez zgłębnik dwunastniczy*

(Badania wstępne)

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Łodzi. Kierownik: prof. dr J. W. Grott)

Do leczenia zarobaczeń tasiemcem posiadamy obecnie cały szereg środków, jednak otrzymywane wyniki są nadal jeszcze niezbyt zadowalające. Wysoka toksyczność podawanych

* Przedstawione na III Zjeździe Polskiego Tow. Parazytologicznego we Wrocławiu dnia 6 września 1952 r.

leków nie pozwala na stosowanie odpowiednio dużych i skutecznych dawek. Tego rodzaju sytuacja zmusza badaczy do szukania nowych środków i sposobów leczenia zarobaczenia tasiemcem.

W roku 1938 wydział naukowy zakładów Bayer podał do wiadomości, że w ich pracowni naukowej stwierdzono skuteczność akranilu — pochodnej akrydyny — w leczeniu zarobaczenia tasiemcem. Opierając się na tej informacji Grott rozpoczął w Warszawie leczenie uporczywych przypadków zakażenia tasiemcem akranilem i otrzymał dobry wynik. Stosował on rano 1 mg *atropini sulfurici* podskórnie, następnie po 1 godzinie podawał doustnie w przeciągu 30 minut 6 tabletek akranilu po 0,1 g, a 2 do 3 godzin później — środek czyszczący *(magnesium sulfuricum)*.

W latach wojennych w piśmiennictwie pojawiły się również doniesienia o dodatnich wynikach leczenia akranilem chorych zarobaczonych tasiemcem nieuzbrojonym (Von der Trappen, 1940, Santamaria, 1941).

W r. 1948 nie mogąc otrzymać akranilu Grott zastąpił go atebryną, również pochodną akrydyny. Uzyskał on podobnie jak inni autorzy (Fritz, 1942, Saccomanno, 1947, Hernandez Morales, 1949, De Souza Coelho, 1949, Sodeman i Jung, 1952) dobre wyniki. Na początku r. 1950 R. Kuźmicki rozpoczął systematyczne próby stosowania atebryny doustnie u chorych zarobaczonych tasiemcem nieuzbrojonym, przebywających w I Klinice Chorób Wewn. A. M. w Łodzi. Na 100 przypadków leczonych uzyskał wyleczenie u 69 osób. Opierając się na danych ogłoszonych przez tegoż autora w Łódzkim Nauk. Tow. Lekarskim w r. 1951 i na doświadczeniu obcych autorów możemy twierdzić, że atebryna podawana doustnie jest wartościowym lekiem w leczeniu zarobaczenia tasiemcem nieuzbrojonym. Z prac tych także wynika, że chorzy na ogół dość dobrze znoszą atebrynę, niekiedy jednak po doustnym podawaniu spotkać się możemy z objawami podrażnienia śluzówki żołądka.

Badania własne. Powyżej przytoczone dane wykazują, że atebryna jest skuteczniejszym środkiem przeciw tasiemcom niż dotychczas powszechnie stosowane leki. Należało tylko zastanowić się, czy przez podawanie jej z pominięciem żołądka zmniejszy się możliwość występowania ubocznych objawów oraz czy się nie uda ewentualnie zwiększyć skuteczności jej działania, przez co można byłoby osiągnąć większy odsetek przypadków całkowicie wyleczonych.

W tym celu przystąpiliśmy do opracowania metody leczenia tej choroby atebryną podawaną do dwunastnicy bezpośrednio przez zgłębnik. Na początku r. 1950 po raz pierwszy próbowaliśmy zastosować w 4 przypadkach po 0,5 g atebryny wraz ze stężonym roztworem soli karlsbadzkiej podawanej przez zgłębnik dwunastniczy, łącząc w ten sposób leczenie atebryną z metodą leczenia podaną przez Höglera w r. 1949.*

Z kolei ukazała się w Czechosłowacji praca, w której Jirovec i Maratka (1950) oświadczają, że podawali atebrynę dodwunastniczo w ilości 0,02 g na kg wagi ciała w 30 ml wody uzyskali u 7 leczonych osób usunięcie tasiemca wraz z główką.

Metoda leczenia. Do leczenia dobieraliśmy chorych nie wyniszczonych i bez dolegliwości ze strony narządu krążenia i wątroby.

W dniu poprzedzającym leczenie stosowaliśmy dietę bogatą w węglowodany, wieczorem zaś podawaliśmy środek czyszczący (250 ml 6% roztworu *magnesium sulfuricum)*. Następnego dnia rano na czczo po wprowadzeniu zgłębnika do dwunastnicy i po otrzymaniu treści zasadowej podawaliśmy przez zgłębnik 1 g atebryny rozpuszczonej w 100 ml 1% roztworu *natrium bicarbonicum*. Po godzinie — również przez zgłębnik — wlewaliśmy 500 ml 6% roztworu siarczanu magnezu *(magnesium sulfuricum)*.

Omówienie wyników badań własnych. Wyniki leczenia były znacznie lepsze niż po doustnym podawaniu atebryny. Na 35 przypadków leczonych w powyższy sposób u 31 chorych tasiemiec odszedł z główką. Otrzymanie wyników lepszych niż poprzednio można wiązać z tym, że przez podawanie 1 g atebryny w roztworze bezpośrednio do dwunastnicy osiąga się wyższe stężenie leku, które powoduje zatrucie pasożyta. Obserwując leczonych przez nas chorych zauważyliśmy, że w 29 przypadkach tasiemiec odszedł w bardzo krótkim czasie po podaniu środka czyszczącego (od 15 minut do 1 godziny), w jednym przypadku — po 6 godzinach, a u jednego chorego — po 3 dniach. We wszystkich przypadkach pasożyt był martwy, nie poruszał się i był zabarwiony na żółto. Z powyższego można by sądzić, że atebryna działa porażająco na układ nerwowy i mięśniowy tasiemca nieuzbrojonego.

Co do możliwości występowania powikłań w leczeniu atebryną należy powiedzieć, że wszyscy chorzy dotychczas przez nas leczeni znieśli leczenie dobrze bez objawów podrażnienia żołądka. Nie spostrzegaliśmy u nich zażółcenia skóry, znacznego ogólnego osłabienia oraz innych objawów chorobowych, które dość często występowały po doustnym podawaniu atebryny. Otrzymane wyniki pozwalają przypuszczać ,że obecnie przez nas stosowany sposób leczenia jest znacznie lepszy niż opracowany poprzednio przez R. Kuźmickiego w I Klinice Chorób Wewn. A. M., czego wyrazem może być większa liczba chorych wyleczonych i mniejsza liczba powikłań. Jednakże sposób ten nasuwa poważne trudności w lecze-

* Högler w r. 1949 ogłosił nowy sposób leczenia zarobaczenia tasiemcem. Autor ten polecał podawanie stężonego roztworu soli karlsbadzkiej (100—150 g soli karlsbadzkiej rozpuszczonej w 250 ml wody) przez zgłębnik dwunastniczy. Metodę tę stosowaliśmy w Klinice w szeregu przypadków; wyniki tych badań zostaną podane w osobnej pracy.

niu ambulatoryjnym i może być stosowany tylko w warunkach klinicznych.

Stosowanie atebryny w jakiejkolwiek postaci musi przebiegać pod ścisłą kontrolą lekarską, najlepiej w warunkach szpitalnych ze względu na możliwość wystąpienia nieraz bardzo poważnych powikłań w przewodzie pokarmowym, narządzie krwiotwórczym, w krążeniu krwi i we wzroku, jak również w układzie nerwowym i skórze (Agress, van Slype, Abbey i Lawrance, Custer, Bispham). W związku z powyższym możemy przytoczyć fakt, że spośród przeszło 300 osób leczonych atebryną w I Klinice Chorób Wewn. A. M. i w Poradni Parazytologicznej przy Państwowym Szpitalu Klinicznym A. M. w Łodzi z powodu *taeniarhynchosis* i *lambliasis* tylko w 2 przypadkach spostrzegaliśmy cięższe powikłania. Mianowicie u osoby 35-letniej po podaniu 0,3 g atebryny wystąpiła wysypka uczuleniowa z podwyższoną temperaturą dochodzącą do 38°C. Powyższe objawy ustąpiły w ciągu 2 dni po zastosowaniu glikonianu wapnia *(Calcium gliconatum)* i antystyny. Drugi przypadek dotyczył chłopca lat 15, u którego po zażyciu 0,3 g atebryny wystąpiła ostra psychoza. Po trzytygodniowym leczeniu w Klinice Psychiatrycznej A. M. objawy psychozy ustąpiły i obecnie chłopiec ten jest zdrów. Należy zaznaczyć, że Pawłowskij w swojej monografii zwraca uwagę, iż choroby psychiczne stanowią przeciwwskazanie do stosowania atebryny.

Występowanie powikłań w przebiegu leczenia atebryną można tłumaczyć jej wysokim powinowactwem do tkanek, a więc długotrwałym wiązaniem się jej z ustrojem oraz bardzo powolnym wydalaniem się z kałem i moczem. Green i Neuman stwierdzili obecność atebryny w moczu po 37 dniach od chwili zaprzestania jej podawania.

Zapobieganie i leczenie powikłań. Stosując atebrynę Grott uważa za wskazane w przeddzień leczenia wieczorem i w dniu leczenia na godzinę przed podaniem leku stosowanie doustnie 30—50 g zwykłego cukru i 200—300 mg witaminy C. Poza tym w przypadkach niedomogi wątroby poleca przeprowadzenie uprzednio odpowiedniego leczenia.

W leczeniu powikłań występujących po długotrwałym stosowaniu atebryny w przebiegu zimnicy Agress polecał stosowanie dużej ilości witaminy C, glikozy i osocza dożylnie oraz podawanie wyciągów wątrobowych. Bereston i Chaney przypuszczają, że w przypadkach zatrucia atebryną występuje upośledzenie przemiany riboflawiny w ustroju i dlatego polecają stosowanie witaminy B_2.

Wobec powyższego, aby uniknąć powikłań w przewodzie pokarmowym, ostatnio u naszych chorych zaczęliśmy podawać cukier i witaminę C wg wskazówek Grotta. Ze względu zaś na to, że atebryna szybko wchłania się w przewodzie pokarmowym i następnie częściowo wydziela się przez nerki i częściowo z żółcią do jelit, gdzie następuje powtórne jej wchłanianie — przy dawkach stosowanych przez nas dążymy do szybkiego jej usunięcia z przewodu pokarmowego. W tym celu stosujemy nieraz kilkakrotnie środki czyszczące i lewatywy.

Zakończenie i wnioski

W celu uniknięcia ubocznych objawów żołądkowych często występujących po doustnym podawaniu atebryny w dużych dawkach, stosowanych w leczeniu zarobaczeń tasiemcem, u 35 osób przeprowadzono próby leczenia atebryną podawaną bezpośrednio do dwunastnicy przez zgłębnik. W tym celu u odpowiednio dobranych chorych, czyli bez dolegliwości ze strony narządu krążenia i wątroby oraz wolnych od zaburzeń psychicznych, w dniu leczenia po wprowadzeniu zgłębnika do dwunastnicy i otrzymaniu treści zasadowej na czczo podawano przez zgłębnik 1 g atebryny rozpuszczonej w 100 ml 1% roztworu *natrium bicarbonicum*. Po 1 godzinie również przez zgłębnik podawano 500 ml 6% roztworu *magnesium sulfuricum*. Przeczyszczenie następowało przeważnie po upływie 15 minut do 2 godzin, przy czym wraz ze stolcem chory wydalał pasożyta.

Wnioski

1. Na 35 przypadków zarobaczenia tasiemcem nieuzbrojonym, leczonych atebryną podawaną przez zgłębnik do dwunastnicy u 31 osób po przeprowadzonym leczeniu pasożyt odszedł wraz z główką.

2. Dla zwiększenia tolerancji wątroby na atebrynę jest pożyteczne doustne podawanie (wg zaleceń Grotta) w przeddzień leczenia wieczorem oraz w dniu leczenia na godzinę przed podaniem atebryny — 30—50 g cukru doustnie i 200 do 300 mg witaminy C.

PIŚMIENNICTWO

1. Agress C. M.: J.A.M.A- 1946, vol. 131, nr 1, 14—21. — 2 Abbey E. A. i Lawrence E. A.: J.A.M.A. 1940, vol. 130, nr 12, 786—787. — 3. De Souza Coelho R.: Rev. Brasil. Med. 1949, 6/1, 54—55, wg Excerpta Med. VI, 1951, poz. 5533. — 4 Findley G.M.: Tropical Disease Bull. 1947, V. 44, 163. — 5. Fritz A.: Med. Klinik. 1942, nr 42. — 6. Högler F.: Ars Medici 1949, nr 12 — 7. Jirovec O. i Maratka Z.: Prakticky Lekar, 1950 nr 6. — 8. Kassarskij J. A.: Klinika i terapija malarii, Moskwa 1946. — 9. Markson J. L. i Dawson J.: Trop. Disease Bulletin, 1949, v. 41, 98. — 10. Kuźmicki R.: Polski Tyg. Lekarski 1952, nr 42. —

11. Morales-Hernandez F.: The Puerto Rico Journ. of Public Health and Tropic. Med. vol. XXIV, nr 31949, wg Excerpta Medica Vi, 1951, poz. 8020. — 12. Oelkers H. A.: Pharmakologische Grundlagen der Behandlung von Wurmkrankheiten 1950. — 13. Orłowski W: Nauka o chorobach wewnętrznych, T. VI. Warszawa 1949. — 14. Pawłowskij E. N.: Rukowodstwo po parazitołogii czełowieka, Moskwa 1947. 15. Pawłowskij E. N.: Uczebnik parazitołogii czełowieka, Medgiz, 1951. — 16. Saccomano T. G.: Kuba Rev. de Med. Trop. y Parasitologia, 1947 3/2, wg Exc Medica VI, 1950, poz. 7764. — 17. Santamaria S.: Riv. Clin. Pediatr. 1941, nr 1. — 18 Scherf M.: Med Klinik 1942, nr 42. — 19. Trappen P. v. d.: Therapie der Ggwt., 1940, nr 12. — 20. Wiśniewski B. i Gąsiorowski W.: Polski Tyg. Lek. 1950, nr 33/34, 1225.

ZDZISŁAW PRZYBYŁKIEWICZ
JAN KOSTRZEWSKI

Kraków

Odczyny serologiczne i skórne w raciborskiej zarazie włośnicy

(Z Zakładu Produkcji Państwowego Zakładu Higieny w Krakowie
Kierownik: dr med. Zdzisław Przybyłkiewicz)

Rozpoznawanie włośnicy u ludzi jest stosunkowo łatwe w przypadkach nagminnego wystąpienia tej choroby i w razie typowych objawów klinicznych, zwłaszcza w przypadkach ciężkich i średnio ciężkich. Nastręczać może jednak znaczne trudności w przypadkach odosobnionych oraz lekkich i poronnych. Dlatego też sporadyczne przypadki o lekkim lub poronnym przebiegu często są nierozpoznawane. (9).

Z pomocniczych badań laboratoryjnych wszystkie podręczniki zgodnie podkreślają znaczenie eozynofilii w ustalaniu rozpoznania (9, 6, 5, 3). Eozynofilia przy włośnicy osiąga zwykle wysokie wartości, bo 50—60%, a może dochodzić nawet do 89% i wobec tak wysokich wartości stanowi prawie swoisty objaw zakażenia włośniami. W razie jednak stwierdzenia niższych wartości, co spotykamy zwłaszcza w bardzo ciężkich i powikłanych przypadkach, eozynofilia traci na znaczeniu (9).

Rozwój badań nad zjawiskami odpornościowymi zachodzącymi we włośnicy stał się podstawą do wprowadzenia odczynów odpornosciowych do diagnostyki tej choroby. Bogate piśmiennictwo dotyczące tego tematu podają Wszelaki (9) i Kozar (3). Z polskich badaczy Maternowska i Trawiński (4, 7, 8) wnieśli duży wkład w tę dziedzinę.

Z odczynów odpornościowych znajdują zastosowanie we włośnicy: odczyn strącania (precypitacja), odczyn wiązania dopełniacza i odczyn śródskórny. Epidemię włośnicy obserwowaną przez jednego z nas (2) w Raciborzu postanowiliśmy wykorzystać dla zobrazowania sobie wartości rozpoznawczej tych odczynów. Co się tyczy szczegółów samej epidemii, największej z opisywanych w Polsce, odsyłamy czytelnika do wyżej wspomnianego opisu. U 403 chorych, których poumieszczano w specjalnie zorganizowanym Oddziale Zakaźnym Szpitala Miejskiego w Raciborzu, przed przeprowadzeniem przez nas odczynów odpornościowych ustalono rozpoznanie na podstawie objawów klinicznych, wyniku innych badań pomocniczych i danych epidemiologicznych. Badania przeprowadzone u chorych z ustalonym rozpoznaniem włośnicy, a zarazem o różnym stanie choroby, miały nam dać odpowiedź na pytania zasadniczej natury, a to: 1) w jakim odsetku przypadków zastosowane przez nas odczyny wypadają dodatnio u chorych z rozpoznaniem włośnicy, 2) czy istnieje zależność wyniku odczynów odpornościowych od ciężkości przebiegu włośnicy?

Do odczynów użyliśmy antygenu włośniowego produkcji Zakładów Behringa. Jest to antygen sporządzony za pomocą ekstrakcji roztworem fizjologicznym NaCl włośni uwolnionych przez wytrawianie z silnie zakażonych mięśni. Antygen jest dostarczany w ampułkach w postaci wysuszonej. Przed użyciem rozpuszcza się w roztworze fizjologicznym NaCl, odpowiednio do stosowanego odczynu i techniki.* Zbyt jednak mała ilość posiadanego przez nas antygenu nie pozwoliła nam, niestety, ani na zbadanie wszystkich chorych, ani na przeprowadzenie wszystkich trzech odczynów u tego samego chorego.

Odczyn śródskórny. Za pomocą tego odczynu zbadano 98 chorych z różnym przebiegiem klinicznym. Odczyn wywoływano antygenem w rozcieńczeniu 1:500. Wstrzykiwano śródskórnie do przedramienia 0,1 ml antygenu oraz dla kontroli — 0,1 ml roztworu fizjologicznego NaCl. Wynik odczytywano po 15 i 30 minutach oraz po 1 i 24 godzinach. Za dodatnie uznawano zarówno przypadki, w których występowało tylko zaczerwienienie średnicy co najmniej 10 mm, jak i przypadki, w których tworzył się wyraźny bąbel. W obu jednak grupach kontrola musiała wypaść ujemnie. Wyniki podane są w tabeli 1.

Tabela 1

Liczba zbadanych	Wynik dodatni	%	Wynik ujemny	%
Przypadki o przebiegu ciężkim				
8	7	87,5	1	12,5
Przypadki o przebiegu średnio ciężkim				
46	39	84,3	7	15,7
Przypadki o przebiegu lekkim				
36	25	69,4	11	30,6
Przypadki o przebiegu poronnym				
8	5	62,5	3	37,5
Ogółem				
98	76	77,5	22	22,5

Odczyn wiązania dopełniacza. Technika odczynu: odczyn wykonywano wg techniki podanej przez Gaase'go (1) dwoma różnymi rozcieńczeniami surowicy, mianowicie 1:2 i 1:3 w dawkach po 0,25 ml. Antygen w stałej dawce 0,25 ml, rozcieńczono 1:500. Wiązanie odbywało się na łaźni wodnej o temperaturze 37° C, w przeciągu 1 godziny. Za pomocą odczynu wiązania dopełniacza zbadano ogółem 69 chorych. Wyniki zebrane są w tabeli 2, w której równocześnie są podane wyniki uzyskane przez zastosowanie odczynu precypitacyjnego.

Odczyn precypitacyjny. Ponieważ do odczynu precypitacyjnego używa się dużych dawek antygenu, a mała ilość posiadanego przez nas preparatu zmuszała do oszczęd-

* Prof. dr T. Sporzyńskiemu dziękujemy za oddanie do naszej dyspozycji pewnej ilości tego antygenu.

ności, przebadaliśmy nim najmniejszą liczbę przypadków, bo tylko 12 chorych.

Technika odczynu. Posługiwaliśmy się techniką podaną przez Trawińskiego i Maternowską, w której 0,5 ml antygenu rozcieńczonego 1:500 ostrożnie się nawarstwia na 0,5 ml nierozcieńczonej surowicy. Probówki umieszcza się w cieplarce w temperaturze 37°C, wyniki zaś odczytuje się po upływie od 10 minut do 3 godzin. W naszych badaniach wyniki odczytywaliśmy po 10 i 30 minutach, następnie zaś — po 3 godzinach. Wyniki zebrane są w tabeli 2.

Ostatnio wprowadzono do diagnostyki włośnicy dalsze odczyny serologiczne. Jednym z nich jest próba mikroaglutynacyjna z kryształkami cholesterolu opisana przez Suessenguthai Klinego (cyt. wg Kozara (3). W próbie tej kryształki cholesterolu nawarstwione antygenem włośniowym zbijają się w grudki pod wpływem surowicy zawierającej przeciwciała.

Druga próba polega na zastosowaniu żywych włośni. Larwy uzyskuje się przez wytrawianie z tkanek sztucznie zakażonych zwierząt laboratoryjnych. Larwy tak uzyskane, umieszczone w badanej surowicy, oglądane pod mikroskopem, wykazują — przylegające zwłaszcza do przedniego cienkiego ich końca — delikatne ziarniste strąty, jeżeli surowica zawiera odpowiednie przeciwciała (cy. wg Kozara (3). Odczynów tych nie mogliśmy zastosować w czasie zarazy raciborskiej ze względu na zbyt późne otrzymanie odnośnego piśmiennictwa oraz z uwagi na niemożność uzyskania żywych włośni.

Tabela 2

Liczba zbadanych	Wynik dodatni	%	Wynik wątpliwy	%	Wynik ujemny	%
ODCZYN WIĄZANIA DOPEŁNIACZA						
Przypadki o przebiegu ciężkim						
6	6	100	—		—	
Przypadki o przebiegu śr. ciężkim						
29	20	68,9	2	6,8	7	24,1
Przypadki o przebiegu lekkim						
29	18	62,0	2	6,8	9	31,0
Przypadki o przebiegu poronnym						
5	1	20,0	3	60.0	1	20,0
Ogółem						
69	45	65,2	7	10,2	17	24,6
ODCZYN PRECYPITACYJNY						
12	3	25	4	33,3	5	41,7

Wnioski. Odczyny wykonano chorym cierpiącym na włośnicę od kilku już tygodni, zachorowanie bowiem nastąpiło w listopadzie lub w początku grudnia 1947 r., odczyny zaś wykonano pomiędzy 27.XII.1947 a 10.I.1948 r. Według Trawińskiego i Maternowskiej odczyn precypitacyjny wypada dodatnio w 13—15. dniu po zakażeniu.

U chorych naszych należało się spodziewać wysokiego poziomu ciał odpornościowych oraz silnie z tym związanego wysokiego odsetka dodatnich odczynów. Natomiast tylko w jednej grupie ciężko chorych po zastosowaniu odczynu wiązania dopełniacza uzyskaliśmy w 100% przypadków odczyn dodatni, w innych zaś grupach odsetek dodatnich wyników był niższy, przy czym najlepsze wyniki otrzymano po zastosowaniu odczynu śródskórnego.

W najtrudniejszej do rozpoznawania grupie przypadków poronnych również najlepsze wyniki otrzymano po zastosowaniu odczynu śródskórnego (62,5%), natomiast odczyn wiązania dopełniacza dał w tej grupie tylko 20% dodatnich wyników.

Zbierając uzyskane przez nas wyniki dochodzimy do wniosku, że odczyny odpornościowe mają w rozpoznawaniu włośnicy u ludzi wartość tylko względną. W przypadkach, w których wypadają dodatnio, potwierdzają rozpoznanie włośnicy, ujemne jednak wyniki nie upoważniają do jej wyłączenia.

PIŚMIENNICTWO

1. Gaase J.: Münch. Mediz. Wochschr. 473, 1183, 1941. — 2. Kostrzewski J.: Przegl. Lek. Nr 18, 581, 1948. — 3. Kozar Z.: Med. Wet. 26, 1948. — 4. Maternowska I.: Zbl. f. Bakt. I. Orig. 129, 284, 1933, — 5. Matthes M.: W Podręczniku chor. wewn. J. v. Mehringa. Wiedza, 193, 1927. — 6. Szidat L., Wigand R.: Leitfaden der einheimischen Wurmkrankheiten des Menschen, Thieme, 171, 1937. — 7. Trawiński A., Maternowska I.: Zbl. f. Bakt. I. Orig. 129, 328, 1933. — 8. Trawiński A., Maternowska I,: Zbl. f. Bakt. I. Orig. 131, 581, 1934. — 9. Wszelaki St.: W chorobach zakaźnych — L. Karwacki i F. Malinowski. Delta, T. I, 647, 1937. —

J. STARZYK Kraków

Zwalczanie wszawicy Azotoxem w impregnowanej bieliźnie

Część I

(Z Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej Akademii Medycznej w Krakowie
Kierownik: prof. dr S. Legeżyński

Wszawica stanowi zagadnienie, które interesuje nie tylko higienistów, lecz także epidemiologów.

Wesz jest ektoparazytem, który od dawien dawna uprzykrza się człowiekowi przez gryzienie i ssanie krwi. Nadmierne rozmnażanie się wszy jest przyczyną wszawicy *(Pediculosis)*, której następstwem jest osłabienie i wycieńczenie.

Badania różnych autorów, jak również moje przeprowadzone w Instytucie prof. Weigla wykazały, że jedna dojrzała wesz odzieżowa dwunastodniowa karmiona dwa razy na dzień na skórze człowieka przez trzydzieści minut wypija dziennie około 1,36 mg krwi, co w prze-

liczeniu na 10.000 wszy wypada 13,6 g. Jeśli uwzględnimy stałe żerowanie większej liczby wszy na człowieku, to ilość ta będzie znacznie większa. Stały ubytek krwi nie jest bez znaczenia i w końcu prowadzi do niedokrwistości.

Wesz odzieżowa odgrywa również bardzo ważną rolę w przenoszeniu chorób. Przenosi klasyczny dur wysypkowy *(typhus exanthematicus)*, który występuje najsilniej w postaci dużych epidemii, kiedy ludzkość nawiedzają kataklizmy dziejowe (wojny, wędrówki wojska i ludności cywilnej, obniżenie się stopy życiowej, niemożność przestrzegania zasad higieny i — co za tym idzie — osłabienie sił obronnych ustroju ludzkiego). Wszystko to sprzyja rozmnażaniu się i przenoszeniu wszy i wybuchom epidemii duru wysypkowego.

Chorobę wywołuje zarazek *Rickettsia prowazeki*. Wesz znajdująca się na człowieku chorym na dur wysypkowy ssie krew i wraz z nią pobiera zarazki tej choroby znajdujące się we krwi. Zarazki dostawszy się do przewodu pokarmowego wszy rozmnażają się w nabłonkowych komórkach jelita. Po kilku dniach szczelnie wypełnione komórki pękają, a zarazki dostają się do światła jelita wszy i następnie wydalają się z kałem na zewnątrz w olbrzymiej ilości.

Zakażenie człowieka durem wysypkowym powstaje od kału wszy zakażonej. Zakażona wesz (która również choruje) po ukąszeniu zdrowego człowieka usuwa się i oddaje kał, który zanieczyszcza rankę powstającą od ukłucia przez wesz, człowiek zaś drapiąc miejsce swędzące wciera w uszkodzoną skórę zarazki — rickettsje. Wesz zakaża więc człowieka nie przez ukąszenie, lecz przez wydalanie zakażonego kału. Człowiek może się również zakazić kałem wszy zakażonych przez spojówki oczne, jak również przez drogi oddechowe (w pomieszczeniach obfitujących w kał wszy zakażonych).

Wesz przenosi również zarazki duru wysypkowego szczurzego, który jest wywoływany przez zarazek *Rickettsia mooseri*. Zakażenie ze szczura, który jest zbiornikiem zarazka, przenosi na człowieka pchła szczurza, *Xenopsylla cheopis*. Następnie zakażenie chorego człowieka na zdrowego przenosi wesz odzieżowa. Cykl zamyka się: szczur — pchła — człowiek — wesz — człowiek itd.

Z innych chorób, w których wesz odgrywa również rolę przenośnika, należy wymienić gorączkę wołyńską *(febris quintana)* wywoływaną przez zarazek *Rickettsia quintana*. Zakażenie powstaje podobnie jak w durze wysypkowym.

Ponadto wszy przenoszą gorączkę powrotną *(febris recurrens)* wywoływaną przez krętek Obermeiera. Krętek dostawszy się do przewodu pokarmowego wszy z krwią chorego przenika do jamy ciała wszy, gdzie żyje. Człowiek zawszawiony, drapiąc się pod wpływem świądu, rozgniata wesz zakażoną i przy tym wciera sobie w skórę zarazki choroby. Zakażenie odbywa się nie przez ukąszenie wszy, lecz przez wcieranie zakażonej treści wszy.

Zwalczanie chorób przenoszonych przez wszy powinno polegać przede wszystkim na zniszczeniu przenosiciela, tj. wszy. Człowiek chory pozbawiony wszy nie jest szkodliwy dla otoczenia. Należy przez radykalne odwszawienie całej ludności zarażonych i zagrożonych terenów przerwać łańcuch: wesz — człowiek — wesz itd. Jeśli łańcuch zostanie przerwany, epidemia jest opanowana i wygasa.

Wszawica jest plagą, którą należy radykalnie wytępić, aby uwolnić ludzkość od tej groźnej zmory. Dotychczas najskuteczniejszą, klasyczną, powszechnie używaną metodą tępienia wszy była dezynsekcja i dezynfekcja za pomocą najrozmaitszego typu komór, które niszczyły zarówno wszy, jak i jaja (gnidy) oraz wszystkie zarazki. Jednak stosowanie ich w praktyce napotyka często na trudności nie do pokonania.

Nową erę w dziedzinie walki z wszami, jak również z innymi ektoparazytami stanowi zastosowanie związku chlorowco-pochodnego DDT (dwuchloro-dwufenylo-trójchloroetan) wytwarzanego w Polsce od roku 1947 pod nazwą Azotox, nie ustępującego w skuteczności amerykańskiemu DDT. Preparat posiada silne właściwości owadobójcze. Jest trucizną kontaktową, działającą na układ nerwowy owadów. Mechanizm trującego działania nie jest jeszcze dokładnie zbadany.

Owad zetknąwszy się z trucizną w postaci proszku lub z drobniutkimi cząsteczkami, jakie powstają na powierzchni opryskanej po ulotnieniu się rozpuszczalnika, z cząsteczkami, które wnikają przez pory, jest jeszcze przez pewien czas zdolny do poruszania się, kąsania i pobierania pokarmu. Po pewnym jednak czasie owad zaczyna drżeć, następują zaburzenia w odruchach koordynujących, zjawiają się skurcze i następuje śmierć. Stan ten trwa od kilku minut do kilkudziesięciu godzin, zależnie od dawki trującej i od gatunku owada. U wszy wynosi od 5 do 84 godzin.

Owady zatrute preparatem Azotox nie mogą wyzdrowieć, jeżeli otrzymały odpowiednią dawkę, przeciwnie jak w zatruciu pyretrum i rotenonem.

Słabą stroną preparatu jest brak właściwości owicydowych i opóźniające działanie. Jednak młode osobniki wylęgające się z jaj, zetknąwszy się z preparatem, ulegają również zatruciu, ponieważ jest on toksyczny dla owadów przez dłuższy czas po jego zastosowaniu.

Stosowany jest do tępienia wszy w postaci 10% proszkowej mieszanki z talkiem lub pyrofilitem, którym opyla się ciało i odzienie osób zawszawionych. Jednak takie odmuchiwanie preparatem za pomocą rozpylaczy nie jest ani przyjemne, ani praktyczne, ani ekonomiczne. Dlatego przeprowadziłem szereg doświadczeń nad skutecznością na wszy odzieżowe Azotoxu, którym impregnowano bieliznę.

Postanowiłem zbadać 1) czy Azotox w impregnowanym płótnie po wielokrotnym praniu jest

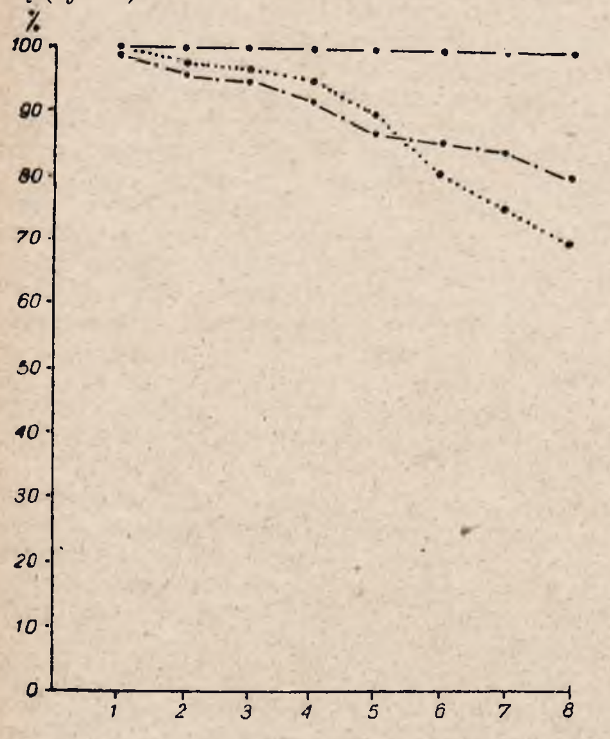
skuteczny na wszy i w jakim stopniu? 2) czy owady po zetknięciu się z materiałem impregnowanym posiadają zdolność kąsania i pobierania pokarmu? 3) czy na preparat znajdujący się w bieliźnie nie mają wpływu takie czynniki, jak pot itd.?

Doświadczenia przeprowadziłem w trzech grupach, do których użyłem 39,000 wszy odzieżowych.

I grupa doświadczeń

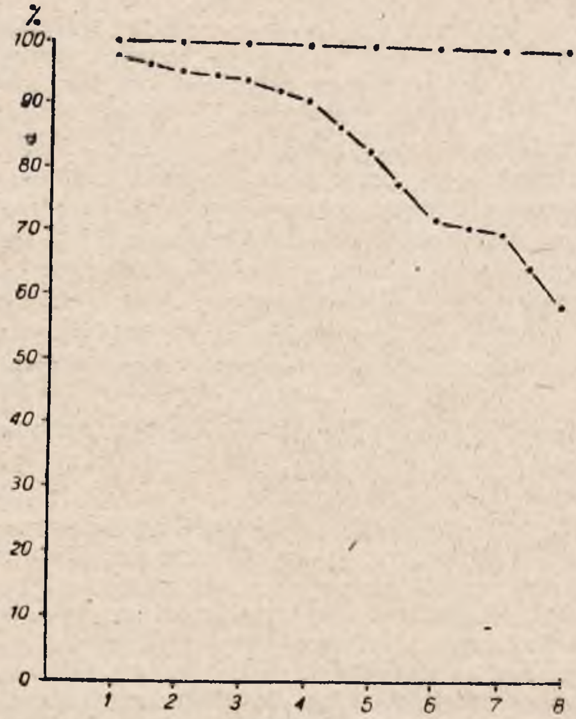
Kawałek płótna opryskano 4% roztworem Azotoxu w nafcie oczyszczonej z odległości ½ metra za pomocą rozpylacza. Na opryskanie 1 m^2 płótna używałem około 14 g cieczy. Po wyschnięciu płótna wycięto z niego krążki o średnicy 8 cm. Pierwszy krążek płótna pozostawiono jako kontrolny i nie prano. Drugi krążek wyprano jeden raz, trzeci — dwa razy, czwarty — trzy razy, piąty — cztery razy, szósty — pięć razy, siódmy — sześć razy, ósmy — siedem razy, dziewiąty — osiem razy.

Na krążkach tych ułożonych w płytkach Petriego umieszczano i obserwowano toksyczność preparatu: a) w temperaturze pokojowej (naśladownictwo warunków po zdjęciu odzieży człowieka) i b) w temperaturze cieplarki (naśladownictwo warunków na skórze człowieka) (ryc. 1). Z wyników otrzymanych w a) i b) wzięto średnią (ryc. 2).



Ryc. 1
— kontrola. —.—: temp. pokoj. . . . . temp. cieplarki:

Na podstawie otrzymanych wyników w pierwszej grupie doświadczeń stwierdziłem, że toksyczność preparatu w impregnowanym płótnie w porównaniu z krążkiem kontrolnym niepranym spadła po dwukrotnym praniu o 2%, po trzykrotnym praniu — o 3%, po czte-



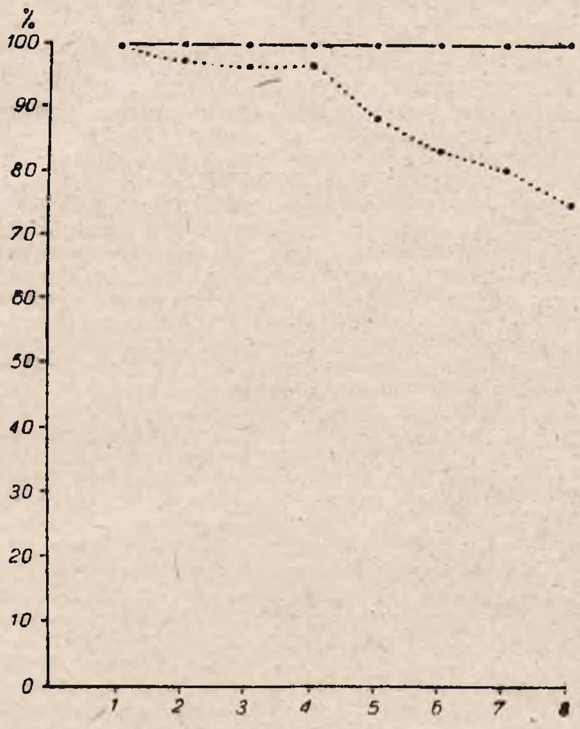
Ryc. 2
: średnia z a) i b).

rokrotnym — o 3%, po pięciokrotnym — o 11%, po sześciokrotnym o 16%, po siedmiokrotnym — o 19%, po ośmiokrotnym — o 24%.

II grupa doświadczeń

Z płótna opryskanego 4% roztworem Azotoxu w oczyszczonej nafcie powycinano kawałki w kształcie prostokąta o wymiarach 1 x 2,5 cm. Kawałki te umieszczono z gazą młynarską w drewnianych klatkach używanych do hodowli wszy, następnie umieszczono wszy odzieżowe i badano toksyczność preparatu w temperaturze cieplarki. Wszy poddane działaniu preparatu karmiono co 12 godzin na skórze człowieka i obserwowano zdolność kąsania i ssania krwi. Toksyczność preparatu na płócienku po jednokrotnym praniu spadła w porównaniu z kontrolnym o 2%, po dwukrotnym — o 4%, po trzykrotnym — o 5%, po czterokrotnym — o 8%, po pięciokrotnym — o 16%, po sześciokrotnym — o 26%, po siedmiokrotnym — o 28%, po ośmiokrotnym praniu — o 40% (ryc. 3).

W drugiej grupie doświadczeń stwierdziłem, że wszy umieszczone w klatkach na impregnowanym płócienku kontrolnym, jak również na płócienkach pranych były bardzo osłabione, nie przyczepiały się do skóry karmiciela i nie ssały krwi (ryc. 4. od 1 do 6). Wszy umieszczone na płócienku pranym sześć razy nakarmiły się po 12 godzinach tylko w 2%. Po 24 godzinach nie karmiła się ani jedna. Wszy umieszczone na płócienku pranym siedem razy nakarmiły się po 12 godzinach w 10%, po 24 godzinach — w 4%, a po 36 godzinach nie nakarmiła się ani jedna. Wszy umieszczone na płócienku pranym osiem razy nakarmiły się w 13%, po 24 godzi-



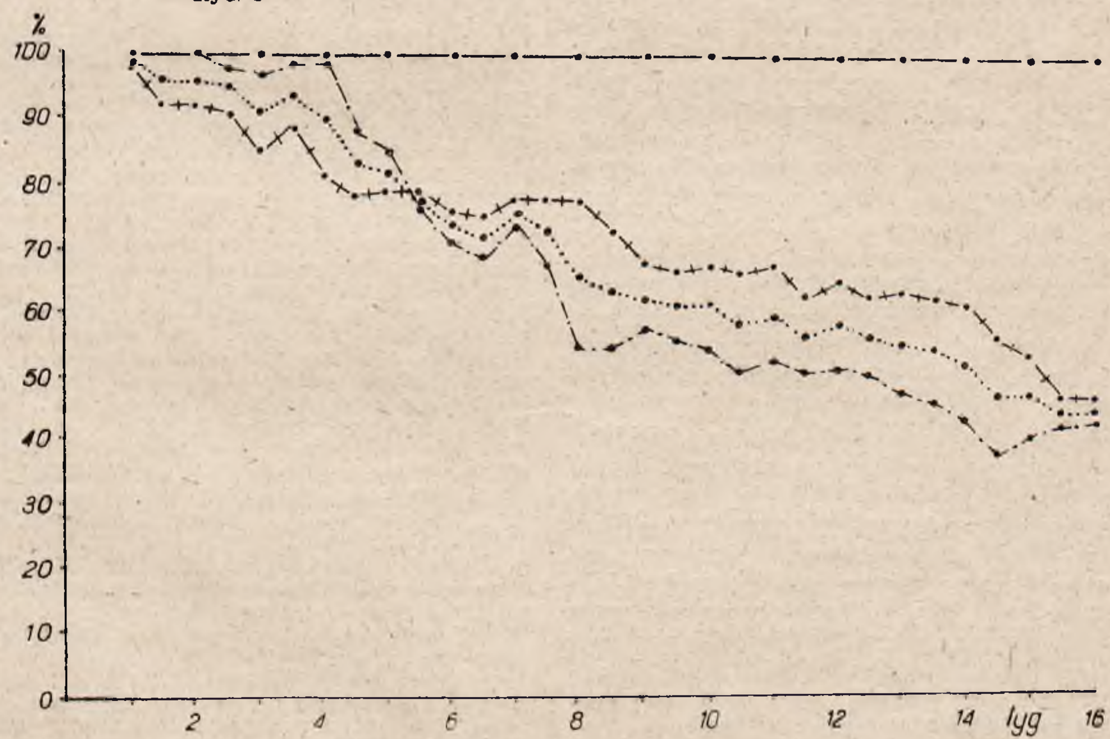
Ryc. 3

Tabela 1

Nr	Wszy znajdujące się pod wpływem Azotoxu	Nakarmiły się			
		po 12 g	po 24 g	po 36 g	po 48 g
1	Na płócienku kontroln.	—	—	—	—
2	1 raz pranym	—	—	—	—
3	2 razy pranym	—	—	—	—
4	3 razy pranym	—	—	—	—
5	4 razy pranym	—	—	—	—
	5 razy pranym	—	—	—	—
7	6 razy pranym	2%	—	—	—
8	7 razy pranym	10%	4%	—	—
9	8 razy pranym	13%	4%	—	—

wnątrz i z wewnątrz z odległości ½ metra. Na opryskanie koszuli zużyto około 100 g 4% roztworu.

Koszulę oddano do noszenia człowiekowi pracującemu fizycznie (z zawodu palaczowi) w celu stwierdzenia, jak się zachowuje preparat Azotox w impregnowanej bieliźnie, czy nie traci swych właściwości toksycznych pod wpływem potu lub innych czynników.



Ryc. 4
———: kontrola. +: temp. pokoj. —.—: temp. ciepl. . . . . . średnia

nach — w 4%, po 36 godzinach nie nakarmiła się ani jedna (tab. 1 od 7 do 9).

III grupa doświadczeń

Koszulę lnianą, drelichową impregnowano za pomocą rozpylacza 4% roztworem Azotoxu w nafcie oczyszczonej. Koszulę opryskano z ze-

Z koszulą tą przeprowadzono następujące doświadczenia: po opryskaniu i wysuszeniu koszuli wycięto z niej kawałek w kształcie krążka o średnicy 8 cm dla kontroli i oznaczono nr 1. Następnie koszulę oddano do noszenia. Po tygodniu noszenia odcięto ponownie krążek, oznaczono nr 2. Koszulę wyprano, wysuszono, wy-

prasowano i odcięto znowu krążek nr 3. Koszulę oddano do noszenia, po drugim tygodniu odcięto krążek nr 4. Koszulę wyprano, wysuszono, wyprasowano i odcięto krążek nr 5. Czyniono to przez 16 tygodni.

Krążki otrzymywane w przeciągu doświadczenia umieszczano w płytkach Petriego, na nich umieszczano wszy odzieżowe i obserwowano skuteczność preparatu: a) w temperaturze pokojowej i b) w temperaturze cieplarki. Z otrzymanych wyników wzięto średnią.

Doświadczenia trzeciej grupy wykazały, że Azotox w oczyszczonej nafcie, którym opryskano koszulę noszoną przez 16 tygodni i praną 15 razy nie traci swej toksyczności. Nastąpiło tylko przesunięcie skuteczności w czasie w porównaniu z kontrolą. Wszy zaczynają ginąć 6 godzin później i giną wszystkie 72 godziny później. Maksymalny procent padających wszy przesuwa się po 16-tygodniowym noszeniu i 15-krotnym praniu o 36 godzin. Wyniki otrzymane z poszczególnych ogniw doświadczeń zestawione są na wykresie (ryc. 4).

Toksyczność preparatu w impregnowanej koszuli po tygodniu noszenia w porównaniu z kontrolą spada o 1%, po dwóch tygodniach — o 4%, po trzech tygodniach — o 9%. Po 16 tygodniach spada o 54%. Praktycznie, spadek toksyczności po 1. tygodniu — 1% i po 2. tygodniu — 4% nie ma znaczenia, bo wszy dojrzałe giną w trzech dniach, młode zaś (larwy), które wylęgają się z jaj — po 6 dniach — po zetknięciu się z preparatem również zginą. Na wytępienie więc wszy na osobie zawszawionej potrzeba w sumie dziewięciu dni.

Spadek toksyczności Azotoxu w impregnowanej koszuli, noszonej przez 16 tygodni i 15 razy pranej, następuje wskutek mechanicznego wytrącenia drobnych cząstek preparatu podczas prania, Azotox bowiem jest bardzo mało rozpuszczalny w wodzie (1 na milion).

Trzeba jeszcze zaznaczyć, że wszy poddane działaniu Azotoxu są bardzo osłabione i mają zahamowaną zdolność składania jaj (gnid). W doświadczeniu z koszulą pierwsze jaja w ilości kilku sztuk złożyły wszy umieszczone na krążku z koszuli noszonej sześć tygodni. Jaja w większej ilości (około 30) zostały złożone przez wszy umieszczone na krążku z koszuli noszonej dziewięć tygodni. Liczba składanych jaj nieznacznie się zwiększała, ale była znacznie mniejsza od liczby złożonych na krążku koszuli nie impregnowanej.

W doświadczeniach z koszulą stwierdziłem, że mimo intensywnego wydzielania potu przez człowieka noszącego doświadczalną koszulę, preparat Azotox nie stracił swej skuteczności. Wpływu innych czynników nie zauważyłem.

Podczas noszenia koszuli impregnowanej Azotoxem nie zauważono żadnych objawów toksycznych ani obrażeń na skórze u człowieka, na którym były przeprowadzone doświadczenia z koszulą.

4% roztwór Azotoxu w oczyszczonej nafcie, użyty do impregnacji bielizny, nie plami jej i jest bezwonny.

Pierwsze wstępne doświadczenia przeprowadzone w terenie dały bardzo dobre wyniki. Będą one podane w drugiej części pracy po zakończeniu badań w terenie.

PIŚMIENNICTWO

1. Bacot: Parasitology 9, 228, 1917. — 2. Ber A. Szymanowski Z.: Zarys Mikrobiol. Szczegół. Czytelnik, 1947. — 3. Brumpt E.: Precis de Parasitologie. Paryż 1927. — 4. Bushland R C.: J. Parasitology, 30, Nr 6; 1944. — 5. Bushland i współpr.: J. Econ. Ent. 37, 126, 1944. — 6. Bushland i współpr.: J. Econ Ent. 38, 217, 1945. — 7. Buxton P. A.: Parasitology 30, 65—84, 1937. — 8. Buxton P. A.: Trans. R. Soc. Trop. Med: Hyg: 38, 1845. — 9. Buxton P. A.: The Louse. London. Arnold. 1946. — 10. Chapcheff C.: Bull. Soc. Path. exot. 18, 1925. — 11. Crag J. E.: Vet. Journ. vol. 103, nr 4, 1947. —

12. Da Rocha Lima H., Sikora H.: Handb. biol. Arb. Meth Abt. 12, t. I, 1925. — 13. DDT. Pol. Tyg. Lek. 3—4—91, 1946. — 14. Ewy Z: Medyc. Weter. Warszawa — Lublin — Puławy, nr 5, 1947. — 15. Eysell A.. Handb. d. Tropenkrankheiten Bd. 1, S. 1—262, Leipzig 1924. — 16. Frazer A D.. Brit. Med. Journ. Nr 4468, 1946. — 17. Galli-Valerio Bruno: Zbl. f. Bakt Abt. I. Orig. Bd. 79, Jena 1917. — 18. Gądzikiewicz W.: Podręcznik Higieny Ogólnej. Warszawa 1949. — 19. Gliwic W.: Przegl. Epidem. T. IV, Nr 3—4, 1949. — 20. Gromaszewski L. W.: Epidemiologia Ogólna Warszawa, 1951. — 21. Havlic O. i współpr.: Čas. Lek. Ces. Nr 4, 1950, C. C. V: Nr 9, 1950 —

22. Jegorow I. A. i współpr.: Weterinarija. Nr 9, 1948. — 23. Kolle W, Kraus R., Uhlenhuth F.: Handbuch d. pathogenen Mikroorganismen. Berlin 1930. — 24. Korzybski T, Łomnicka E., Broszkiewicz J.: Przegl. Lek. Nr 5, 1947. — 25. Korzybski T: Przegl. Lek. Nr 7, 1948. — 26. Korzybski T., Stuchly Z.: Przegl. Lek. Nr 10—11, 1948. — 27. Lachmajer J. Przegl. Epidem. T. III, Nr 1—2, 1949. — 28. Lindquist W. i współpr.: J. Econ. Ent. 39, 55, 1946. — 29 Madden A. H. i współpr.: J. Econ. Ent. 38, 265, 1945 — 30. Nelson A. A.: Publ. Health. Publ. Repts 59, 1944. — 31. Nikolski S. N.: Weterinarija, Nr 9, 1948. — 32. Nyrek S: Med. Wet. Warszawa — Lublin — Puławy, Nr 9, 1947. —

33. Pawłowski E N.: Rukowodztwo po parazytologii czełoweka. 1946. — 34. Pławilczykow N. N.: Opredelitel nasekomych. Moskwa 1950 — 35. Pokorny S.: Przegl. Epidem. T. IV, Nr 3—4, 1949. — 36. Radkowiak J. D.: Przegl. Epidem. T. IV. Nr 1—4, 1950. — 37. Russel G. Ludwig: Public. Health Reports, 1947. — 38. Radło P.: Przegl. Epidem. T. II, Nr 1—2, 1948. — 39. Ratner L.: Przegl. Epidem. T. III, Nr 1—2, 1949. — 40. Schilling V.: Münch. med. Wschr. Feldärztliche Beilage. Nr 32, 1916. — 41. Skowron S.: Pasożyty człowieka.. Kraków, 1947. — 42. Smith F. F., Goodhue L D.: J. Econ. Ent. 38, 177, 1945. — 43. Smith M. J.: J. of the Amer. Med. Association. T. 131, 1946. —

44. Starzyk J: Pol. Akad. Um. Tom. XLVII, Nr 3, 1946. — 45. Starzyk J.: Przegl. Epidem. T II. Nr 1—2, 1948. — 46 Starzyk J, Westrych F.: Przegl. Epidem. T. II, Nr 3—4, 1948. — 47. Starzyk J.: Przegl. Epidem. T II, 3—4, 1948. — 48. Starzyk J., Westrych F.: Przegl. Epidem. T. III, Nr 1—2, 1949. — 49. Stefański W.: Zarys parazytologii ogólnej. Warszawa, 1950 — 50. Steinhaus E. A.: Mikrobiologia nasekomych. Moskwa, 1950. — 51. Straub K.: Zdrowie Publiczne. Nr 1—2—3, Warszawa, 1947. — 52. Wiesmann R.: Anz. Schädlingskunde 19, Nr 1, 1943. Weigl R.: Przegl. Epidem. T. II, Nr 1—2, 1948. — 54 Wilczyński J.: Zarys zoologii i parazytologii. Warszawa, 1931. — 55. Zając S.: Fitochemia. Czytelnik. 1950. — 56 Zdrodowski P. F.: Rickettsje i Rickettsjozy. Moskwa, 1948. — 57. Pietunin F. A. i współpr.: Weterinarija. Nr 10, 1950. — 58. Radło P.: Pol. Tyg. Lek. 16, 481, 1946.

OCENY

BÜRGER M.:
Klinische Fehldiagnosen (Omyłki rozpoznawcze w klinice wewnętrznej). Wyd. G. Thieme, XII, str. 480, ryc. 209. 1953.

Ta interesująca książka powstała w wyniku regularnie przeprowadzonego omawiania przypadków nasuwających wątpliwości rozpoznawcze. Materiał, który posłużył do jej napisania, stanowi omyłki rozpoznawcze, które popełniono w prowadzonej przez autora klinice. Nie jest to podręcznik diagnostyki różnicowej, lecz systematyczne przedstawienie omyłek i błędów powstających wskutek niedostatecznie dokładnego zbierania wywiadów, jak również niedość dokładnego badania fizykalnego i interpretowania wyników badań dodatkowych, wreszcie spowodowanych wyjątkowo trudnymi warunkami, niekiedy w ogóle uniemożliwiającymi postawienie rozpoznania.

Pracę rozpoczyna część ogólna, w której autor omawia pojęcie choroby i błędów rozpoznawczych, jak również stany graniczące między zdrowiem i chorobą.

W części szczegółowej autor rozpatruje błędne rozpoznania w zakresie chorób płuc, śródpiersia, przełyku, narządu krążenia, śledziony, chorób krwi, węzłów chłonnych, wątroby, żołądka, dwunastnicy i jelit, trzustki, przemiany materii, nerek, chorób nerwowych, zakaźnych, zawodowych, narządu ruchów, gruczołów dokrewnych, wreszcie — stanów stojących na pograniczu interny i ginekologii.

Książka oparta jest na bogatym materiale kazuistycznym i wzbogacona szeregiem rycin. Nie obejmuje ona wszystkich spraw chorobowych, które mogłyby być brane pod uwagę w stawianiu rozpoznania, nie jest ona bowiem, co jeszcze raz należy podkreślić, podręcznikiem diagnostyki różnicowej.

Dla nas książka B ü r g e r a stanowić może interesujący materiał porównawczy z naszymi trudnościami i omyłkami rozpoznawczymi.

Książka niewątpliwie pobudza do refleksji i rzeczywiście stanowi przekonywujący dowód słów autora, którymi ją kończy: *„Errando discimus"*.

Zygmunt Hanicki (Kraków)

HOLZMAN MAX:

Klinische Elektrokardiographie, 2 wydanie poszerzone i poprawione, 625 stron, 302 ryciny. Wydawca: G. Thieme, Stuttgart, 1952.

Drugie wydanie w języku niemieckim ukazuje się jednocześnie z przekładem angielskim. Poprawione wydanie pierwsze (z 1945 r.) przetłumaczono uprzednio na język włoski i hiszpański.

W nowym wydaniu uwzględnia autor nowe zdobycze elektrokardiografii. Interpretacja krzywych oparta została na wektorze, będącym sumą wszystkich sił elektromotorycznych powstających w danej chwili w sercu (tzw. przez autora *Summationsvektor)*. Wolny koniec tego wektora kreśli w przestrzeni pętlę wektokardiogramu, której rzuty na kierunek danego odprowadzenia w poszczególnych płaszczyznach są otrzymywanymi elektrokardiogramami.

Opierając się na pracach D u c h o s a l a i S c h a e f e r a poddaje autor krytyce dotychczasowe zapatrywania L e w i s a, R o t h s c h i l d a oraz W i l s o n a i jego szkoły na tzw. wychylenie istotne (zwrotne). Wychylenie to nie jest wyrazem objęcia pobudzeniem leżącego bezpośrednio pod elektrodą badającą odcinka mięśnia komór, a wyrazem szybkiej zmiany kierunku wektora wypadkowego wszystkich sił elektromotorycznych czynnych w danej chwili w sercu (w miarę przestrzennego postępowania fali pobudzenia). Toteż autor zastępuje poprzednio przez siebie używane określenie: miejscowe wychylenie zwrotne *(oertliche Negativitaetsbewegung)* na największe wychylenie zwrotne *(groesste Negativitaetsbewegung)*.

W opisie prawidłowego elektrokardiogramu uwzględniono odprowadzenia kończynowe jedno-i dwubiegunowe oraz ich wzajemny stosunek. Omówiono zależność ekg od położenia serca w klatce piersiowej. Autor nie zarzuca orientacyjnego określenia typu elektrokardiogramu na podstawie stosunku wielkości największego załamka zespołu QRS w odprowadzeniach kończynowych, podając jednocześnie tabele, na podstawie których oznaczyć można szybko i wygodnie kąt alfa.

Dobrze dobrane schematy (ryc. 25, 26) wykazują zależność typu elektrokardiogramu uwarunkowanego położeniem serca (tzw. „typu pozycyjnego") od przebiegu pętli wektokardiogramu.

W nowym wydaniu autor, posługujący się od dawna elektrodą W i l s o n a, przyjmuje w odprowadzeniach piersiowych także nomenklaturę W i l s o n a. Związek pomiędzy odprowadzeniami piersiowymi i kończynowymi przedstawia oprócz opisu pomysłowy schemat (ryc. 40). Autor zajmuje się wreszcie możliwością konstrukcji wektora z odprowadzeń piersiowych i zużytkowania go do konstrukcji wektora przestrzennego. Określa w tym celu przestrzenne położenie największego wektora T. Podaje prosty model umożliwiający przestrzenne przedstawienie obu tych wektorów. Następnie omawia odprowadzenia przełykowe oraz pobieżnie wewnątrzsercowe i gradient komorowy. Oznaczaniu tego ostatniego nie przypisuje H o l z m a n n większego znaczenia i metody tej nie używa zupełnie w analizie przedstawionych w podręczniku elektrokardiogramów. Następnie przedstawia stosunek elektrokardiogramu do mechanicznych i akustycznych przejawów czynności serca oraz czynniki fizjologiczne wpływające na prawidłowy elektrokardiogram (wpływ ustawienia przepony, napięcia układu neuro-wegetatywnego, wysiłku, wieku).

Rozdział traktujący o p r a w i d ł o w y m e l e k t r o k a r d i o g r a m i e występującym niezależnie od zaburzeń w rytmie serca zaczyna przedstawienie zniekształceń lub zmian spowodowanych błędami technicznymi, odwróceniem trzew, unieruchomieniem serca w klatce piersiowej. Następnie omówiono wyczerpująco zagadnienia związane z niskim woltażem elektrokardiogramu.

Dokładnie przedstawiono nieprawidłowości części przedsionkowej (P). Opis nieprawidłowości części komorowej elektrokardiogramu rozpoczyna autor od omówienia bloków odnogi i rozkrzewienia. Opóźnione występowanie wychylenia zwrotnego nad komorą z przeciętą lub uszkodzoną odnogą nie może być nadal uważane za wyraz opóźnionego pobudzenia jej powierzchni, a należy je przypisać opóźnionemu uczynnieniu zablokowanej komory, co prowadzi do nieprawidłowo późnego odchylenia wektora wypadkowego w odpowiednią stronę.

Obok bloku odnogi lewej i prawej omówiono obustronny blok odnogi z uwzględnieniem tzw. *„Bloc bilatéral manqué"* (Mahaim), blok odnogi nieustalony, blok rozkrzewienia oraz inne nieprawidłowości zespołu QRS.

Wyczerpująco potraktowano nieprawidłowości wychylenia końcowego części komorowej, uzupełniając je dobrze dobranymi schematami. Na uwagę zasługują oryginalnie ujęte wywody dotyczące nieprawidłowości czasu trwania pobudzenia komór (QT). Z kolei przedstawia autor patologiczne lewo-i prawogramy *(pathologische Seitentypen)*. Obok wielu przykładów w dwóch: jednym dotyczącym przerostu i rozstrzeni lewej komory (ryc. 112 i 123), drugim dotyczącym ciężkiej wady zastawki dwudzielnej (ryc. 115 i 116), przedstawiono przestrzenną analizę największego wektora R/S i T. Rozdział traktujący o zmianach ekg w stanach zapalnych, toksycznych i alergicznych uzupełniono w nowym wydaniu 2 rycinami (128 i 129), dotyczącymi uszkodzeń mięśnia sercowego w ciężkiej błonicy. Następnie omówiono elektrokardiogramy w zaburzeniach wewnątrzwydzielniczych i awitaminozach.

W nowym wydaniu poświęcono odrębny odcinek wpływowi zaburzeń przemiany materii w mięśniu sercowym na elektrokardiogram. Autor przedstawia w nim kolejno wpływ zaburzeń gospodarki elektrolitami, wpływ kwasicy i zasadzicy, dysproteinemie (zaburzenia w przemianie białkowej), ujęte przez W u h r m a n n a pod zbiorową nazwą *myocardosis* oraz skrobiawicę serca.

Omówiono z kolei wpływ naparstnicy i środków pokrewnych na elektrokardiogram.

W rozdziale poświęconym zaburzeniom w ukrwieniu mięśnia sercowego przedstawiono na wstępie zawały. Ryc. 140 przedstawia schematy ilustrujące wpływ wypadnięcia w odpowiednich kierunkach wektorów częściowych *(Partialvektoren)* w zawale przednio-i tylnościennym na kształt pętli wektokardiogramu, a tym samym krzywych elektrokardiogramu w odprowadzeniach kończynowych i piersiowych. Podział i umiejscowienie zawałów zostały w zasadzie niezmienione i odpowiadają na ogół klasycznej interpretacji. Omawiając zawały boczne wspomina autor o zawałach typu QTI/V5/V6 (Puddu, Mussafia i Giordano) oraz wysoko położonych zawałach bocznych, ilustrując te ostatnie odpowiednim przykładem. Następnie omawia elektrokardiogramy w niedomodze wieńcowej krótkotrwałej (ostrej i przewlekłej, w niedostatecznym dowozie krwi do serca, zapaleniu osierdzia, zawałach płucnych oraz nieprawidłowe obrazy elektrokardiograficzne, pojawiające się pod wpływem czynników neurowegetatywnych i ortostatycznych. Dodano wreszcie w nowym wydaniu rozdział traktujący o nieprawidłowych falach U, których znaczenie dotychczas było niesłusznie niedoceniane. Przekonywujące wywody uzupełnia autor niezwykle ciekawym elektrokardiogramem (ryc. 193) chorego z dławicą piersiową, w którym po wysiłku występowała ujemna fala U.

W końcu omówiono występowanie naprzemienności w elektrokardiogramach. Zaburzenia rytmu przedstawiono w przeciwieństwie do wielu innych nowszych podręczników elektrokardiografii bardzo starannie i dość dokładnie. Omówiono kolejno przyspieszenie, zwolnienie, niemiarowości rytmu zatokowego, skurcze dodatkowe, migotanie i trzepotanie przedsionków, częstoskurcze napadowe i zaburzenia w przewodnictwie. Dość dużo miejsca poświęcono zespołowi Morgagni-Adams-Stokesa. W rozdziale traktującym o rytmie przedsionkowo-komorowym omówiono również skurcze dodatkowe nawrotne *(Umkehrextrasystolen)*. Wreszcie przedstawiono rozkojarzenie z interferencją i parasystolię.

W następnym rozdziale przedstawiono zespół Wolffa-Parkinsona-White'a. Wreszcie omawia autor ekg w urazach serca, we wrodzonych angiokardiopatiach, guzach serca, w układowych schorzeniach nerwowo-mięśniowych (3 ostatnie rozdzdiały dodano do drugiego wydania). Całość kończy rozdział o sercu w agonii.

Podręcznik Holzmana jest oparty przede wszystkim na bogatym, wieloletnim doświadczeniu własnym. Autor należy do nielicznych badaczy, którzy już od 1932 roku stosowali odprowadzenia piersiowe i mogą się poszczycić na tym polu niemałym własnym dorobkiem. Toteż w podręczniku tym znajdzie każdy zapoznany z przedmiotem mnóstwo słusznych i nadzwyczaj trafnych spostrzeżeń i uwag, początkujący natomiast wprost niewyczerpane źródło wiedzy praktycznej.

W podręczniku opuszczono lub przedstawiono w stosownie ograniczonych ramach wszystko, co obciążając niepotrzebnie pamięć czytelnika mogłoby zatrzeć istotną, praktyczną wartość elektrokardiografii, omówiono natomiast odpowiednio obszernie i wyczerpująco nieomal wszystko praktycznie ważne. Liczne dobrze dobrane elektrokardiogramy, schematy i tabele stanowią doskonałe uzupełnienie treści.

Podręcznik godny ze wszech miar polecenia każdemu interesującemu się praktyczną elektrokardiografią kliniczną.

Józef Maciejewski (Poznań)

R. HEGGLIN:

Differentialdiagnose innerer Krankheiten (Rozpoznanie różnicowe chorób wewnętrznych) XVI. str. 556. ryc. 250, wyd. G. Thieme 1953.

Omawiana książka szwajcarskiego internisty różni się znacznie od innych tego typu. Jest to właściwie symptomatologia różnicowa, przeznaczona dla lekarza praktyka i dla klinicysty — dydaktyka. Z tego też powodu autor posługuje się przede wszystkim danymi, jakie przynoszą wywiady oraz badania fizykalne. Nie brak jednak poza tym wskazówek na temat wartości badań pomocniczych, zwłaszcza tych, które nie wymagają bardziej złożonego wyposażenia.

Książkę rozpoczynają uwagi wstępne na temat analizy różnicowej, następnie kolejno omówione są niedokrwistości, skazy krwotoczne, stany gorączkowe, bóle głowy, duszność, zaburzenia rytmu serca, sinica, bóle w obrębie klatki piersiowej, nadciśnienie, podciśnienie, zmiany chorobowe w płucach, powiększenie wnęk i śródpiersia, bóle w obrębie jamy brzusznej, biegunki, żółtaczki, powiększenie śledziony, zmiany w moczu, obrzęki, wreszcie bóle w zakresie kończyn i kręgosłupa oraz stany bezprzytomności.

Autorowi udało się na 500 stronach zmieścić olbrzymi i doskonale dobrany materiał. Rezygnując niekiedy z przedstawienia ogólnie znanych i niebudzących wątpliwości rozpoznawczych stanów, daje Hegglin krótki opis jednostek i stanów chorobowych ostatnio wprowadzonych, zwracając przy tym stale uwagę na omówienie tematu w sposób jak najbardziej praktyczny.

Doskonałe ryciny podnoszą wartość tej pożytecznej i pięknie wydanej książki.

Hanicki Zygmunt (Kraków)

G. SCHMORL i H. JUNGHANS:

Die gesunde und die kranke Wirbelsäule in Roentgenbild und Klinik (Zdrowy i chory kręgosłup w świetle obrazów rentgenologicznych i klinicznych) wyd. III przerobione i uzupełnione XVII, str. 304, ryc. 403; 1953.

Monografia Schmorla, przerobiona gruntownie przez Junghansa, zajmuje się tematem interesującym nie tylko ortopedę, ale radiologa, internistę i anatomopatologa. Rozpoczynają ją uwagi na temat wzrostu i prawidłowej budowy kręgosłupa. Następnie dokładnie są omówione wady rozwojowe kręgosłupa, zmiany chorobowe kości kręgosłupa i tarcz międzykręgowych W rozdziale następnym omówiono *spondylosis deformans*, a dalej patologiczne skrzywienie kręgosłupa i stany doprowadzające do zmian w jego ruchomości. Na zakończenie autorzy zajęli się stanami doprowadzającymi do przesunięć i podwichnięć w obrębie kręgosłupa.

Praca mimo doskonale opracowanego tekstu nie byłaby kompletna, gdyby nie uzupełniały jej wykonane i oddane bez zarzutu obrazy rentgenowskie i anatomopatologiczne.

Wartość omawianej monografii podnosi jeszcze bardzo rozległe piśmiennictwo obejmujące blisko 1000 pozycji.

Hanicki Zygmunt (Kraków)

Prof. dr med. WŁAD. HENRYK MELANOWSKI:

Okulistyka. Podręcznik dla studentów i lekarzy. Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, Warszawa.

Podręcznik na tytułowej stronie zaopatrzono wizerunkiem oka z sarkofagu Tut-Ank-Amona sprzed 3300 lat.

Podręcznik zawiera 500 stron tekstu, z tego 146 stron części ogólnej, reszta szczegółowa. Od 500 do 525 spis nazwisk autorów i skorowidź rzeczowy.

Podręcznik wydany na papierze dość lichym. Po przedmowie, spisie treści, umieszczono pięć tablic kolorowych na papierze kredowym, a to jedna do badania na barwy, inne to tablice zmian chorobowych oka zewnętrznego i dna ocznego. Podręcznik zawiera 49 fotografii, 192 rysunków, tablic i wykresy objaśniające tekst omawianego przedmiotu.

Po wstępie autor omawia dzieje rozwoju okulistyki ze szczególnym uwzględnieniem rozwoju okulistyki polskiej i radzieckiej, załączając dwie fotografie prof. Noiszewskiego i prof. Fiłatowa. Szkoda, że w tej części nie wspomniał zupełnie o dorobku okulistyki na terenie Lwowa i o doskonałym pedagogu prof. dr med. Macheku Emanuelu, uczniu prof. Arlta we Wiedniu, który po habilitacji u Rydla

w Krakowie objął w r. 1892 prymariat Oddziału Ocznego, a w r. 1899 Klinikę Oczną. W latach 1892 i 1927 na terenie Lwowa wyszło ponad 200 prac naukowych z zakresu okulistyki. Po ustąpieniu prof. Macheka w r. 1927 wyszło jeszcze ponad kilkadziesiąt prac naukowych. Przy sposobności zaznaczę, że Sławikowski urodzony we Lwowie w r. 1794 uczeń Beera pracował i wykładał we Lwowie jako prof. Instytutu Med. Chir. okulistykę od r. 1821 do roku 1850 i miał już wówczas 20 łóżek. W roku 1850 żegnany uroczyście jako znany i ceniony okulista przeniósł się do Krakowa. Tutaj powołany na katedrę okulistyki pracował jeszcze dziewiętnaście lat.

Następnie autor omawia zadania okulistyki w walce z chorobami i ślepotą, a więc zajmuje się higieną wzroku od chwili narodzenia dziecka poprzez wiek szkolny, pozaszkolny i starczy. Następnie przechodzi już do systematycznego i szczegółowego wykładu anatomii, fizjologii narządu wzrokowego, budowy poszczególnych tkanek oka i ich budowy anatomicznej i histologicznej, a to jest tematem wykładu rozdziału trzeciego. Po omówieniu w części ogólnej anatomii, fizjologii narządu wzrokowego, przechodzi autor do omówienia szczegółowego całości przedmiotu. Zaczynają od omówienia anatomicznego powiek poprzez spojówkę, narząd łzowy, rogówkę, twardówkę, jagodówkę i soczewkę, przechodzi do objawów jaskry i jej leczenia, dalej siatkówki, nerwu wzrokowego, zeza współtowarzyszącego, porażnnego i ich leczenia. Po omówieniu oczodołu i zmian w tymże, ewentualnie w otoczeniu i wpływu tegoż na gałkę oczną, omawia zmiany oczne, jakie mogą wystąpić w związku ze zmianami ogólnymi zachodzącymi w ustroju człowieka.

Końcowe rozdziały poświęcone są omówieniu tak ważnego dzisiaj problemu, jaki stanowi uszkodzenie organu wzroku. Tu opisuje wszelkiego rodzaju uszkodzające ciała obce, metaliczne tak magnetyczne, jak i niemagnetyczne, uszkodzenia termiczne, chemiczne, wszelkiego rodzaju oparzenia energią promienistą, elektryczną i ciałami radioaktywnymi. Ze względu na ważność omawianego problemu sprawy są dość szeroko omówione, co należy podnieść, jak dalece autor doceniał ważność tego przedmiotu. Problem ten jest coraz więcej aktualny, ze względu na wzrost przemysłu, który szybkimi krokami zdąża naprzód, zmieniając oblicze kraju z rolniczego na przemysłowy, co znów pociąga za sobą wzrost uszkodzeń narządu wzrokowego. Na końcu autor przechodzi do omówienia pomocy doraźnej w urazach oczu, ochrony aparatu wzrokowego przy pracy przez zabezpieczenie z jednej strony pracowników w czasie pracy odpowiednimi okularami ochronnymi, z drugiej zaś strony maszyn odpowiednimi osłonami przed rozpryskami od maszyn. Kończy orzecznictwem.

Całość podręcznika opracowana może zbyt szczegółowo, na wysokim poziomie, może za wiele dat i przytaczania historii chorób, co obciąży studenta. Jest on raczej podręcznikiem dla lekarzy dla dalszego dokształcania fachowego, a przede wszystkim dla młodych kolegów okulistów, którzy znajdą w podręczniku wszystkie dziedziny dokładnie, jasno i przystępnie opracowane. Przy omawianiu rogówki uwzględnione są zmiany rogówki powierzchowne zwyrodnieniowe, zwyrodnienie guzkowate (Grounouw), *keratitis pustuliformis profunda, ker. disciformis,* rozmiękczenie rogówki *(keratomalatia),* ponadto *neuroparalytica.* O zmianach tych wspomina autor tylko w paru słowach przy omawianiu innych spraw chorobowych.

Pomimo przeprowadzonej korekty spotyka się jeszcze w niektórych miejscach błędy drukarskie, a także niektóre wyrażenia autorskie niezbyt jasne. I tak na str. 67 i 68 kilka razy użyte słowa „obrocie" zamiast „punktu obrotu" (umiejscowienie obrocia musi ulec zmianie), w nadzwroczności obrocie będzie bliżej rogówki. Zdaje się, że wyrażenie „patrzania" (str. 124, wiersz II) również nie przyjmie się. Str. 435, wiersz 7 i 8 „miejsce zmartwiałych" zamiast martwiczych i „miejsce zmartwiałe" zamiast martwicze. „Skażone widzenie" (str. 326, wiersz 18) zamiast gorsze widzenie. To tylko drobne usterki. Za tak wielki trud, wieloletnią pracę włożoną przez autora dla opracowania na tak wysokim poziomie wydanego podręcznika należy się wdzięczność młodego pokolenia słuchaczy, lekarzy, a przede wszystkim młodych okulistów, dla których podręcznik jest niezastąpioną skarbnicą wiedzy.

Musiał Albin (Kraków)

KOMUNIKAT

W dniach 24 i 25 października b.r. odbędzie się Krajowa Narada Psychiatrów Polskich oraz 27 Walne Zgromadzenie Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego w Branicach. Uczestnictwo w Naradzie należy zgłaszać bezpośrednio na adres: Komitet Miejscowy Krajowej Narady Psychiatrów Polskich — Państwowy Szpital dla Nerwowo i Psychicznie Chorych w Branicach.

SPROSTOWANIE

W nr 8 Przeglądu Lekarskiego z r. 1953 po zakończeniu pracy K. Bojanowicza pt. „O skuteczności dezoksykortykosteronu w leczeniu choroby wrzodowej i w jej zapobieganiu" dołączone zostało doniesienie, zaczynające się od słów: „W międzyczasie ukazało się szereg prac, potwierdzających zasadnicze tezy referatu" (str. 214, szpalta II, wiersz 6 od dołu oraz str. 215, cała szpalta I). Doniesienie to powinno być umieszczone na końcu pracy K. Bojanowicza pt. „Patogeneza i etiologia choroby wrzodowej w świetle współczenych badań", która ukazała się w nr 5 Przeglądu Lekarskiego z r. 1953.

КРАТКОЕ СОДЕРЖАНИЕ

Т. Новак

АЛЛЕРГИЯ В СВЕТЕ УЧЕНИЯ ПАВЛОВА

Автор, опираясь на учение Павлова, доказывает на основании некоторых клинических фактов, что т. наз воздействие реактивно-возбуждающее не является сущностью аллергии, но она представляет собою условный либо безусловный рефлекс.

Я. Гротт

ЗАМЕЧАНИЯ ПО ПОВОДУ ЛЕЧЕНИЯ ЛЯМБЛИАЗА АТЕБРИНОМ

Опираясь на литературные данные а также и на собственный 15-летний опыт, автор представил современное состояние знаний об успешности лечения лямблиаза атебрином (либо акранилем). Из представленного им обсуждения этого вопроса следует: 1) что для получения стойкого излечения необходимо систематическое проведение 6 курсов лечения атебрином по 3 дня с месячными промежутками; 2) в первый день следует применять атебрин дважды: а) первая утренняя доза ударная — 0,4 — 0,6 г и б) другая доза вечерняя 0,1 г. Если больной находится в неблагоприятных гигиенических условиях жизни, нужно давать ему атебрин еще добавочно на 4-й и 5-й день двукратно по 1 таблетке. 3) Для улучшения усваимости препарата полезно давать больным сахар (30—50 гр.) вместе с горьким чаем и витамином С (150—300 мгр.) за час до приема лекарства. 4) Два часа спустя после приема ударной дозы нужно дать больному слабительное средство для удаления из пищеварительного канала излишка атебрина, равно как и заразного материала. 5) Во время приема средства необходимо пребывание в кровати, и чтобы избежать автоинфестации ки-

не является ни практичным, ни экономичным. стами собственных лямблий следует мыть тщательно руки после дефекации. 6) После окончания последнего курса лечения атебрином следует наблюдать за больным еще по крайней мере пол года, подвергая кал исследованию каждый месяц на присутствие в нем кист лямблий.

Согласно реферату автора на III Съезде Польского Паразитологического Общества в Вроцлаве (6. IX. 1952).

Е. Вавжыньски

ВОЗМОЖНОСТЬ ОСЛОЖНЕНИИ СО СТОРОНЫ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ТЕЧЕНИЕ ЛАМБЛИАЗЫ И ИХ РОСПОЗНАВАНИЕ

Автор сопоставил данные анамнеза и результаты физического исследования поджелудочной железы по методу Гротта у 41 лиц, зараженных лямблией (Lamblia intestinalis), лечившихся в течение последних 5 лет в I Терапевтической Клинике М. А. в Лодзи. В 6 случаях, розпознанных за последнее время были произведены исследования по отношению к поджелудочной железе.

Из представленных данных следует:

1) что у 7 лиц распознано почти наверное наличие хронического панкреатата у 12 лиц хроническое воспаление поджелудечной железы было весьма правдоподобно, у 5 лиц — возможно, и у 11 лиц обнаружены лишь подозрительные явления в виде трофических изменений кожи в зоне поджелудочной железы;

2) что у всех больных лямблиазом следует систематически исследовать, кроме печени и желчных путей, поджелудочную железу — при помощи легко доступных физических методов, и что панкраатические симптомы выступают чаще всего у лиц с печеночными недомаганиями,

3) что после удаления лямблий из организма нужно лечить не только печень, но и поджелудочную железу в последствии присутствие этих паразитов в печеночных и панкреатических путях.

Р. Кузьмицки и З. Дзенциоловски

ЛЕЧЕНИЕ НОСИТЕЛЕЙ НЕВООРУЖЕННОГО ЦЕЛЕНЯ (Taeniarhynchus saginatus) АТЕБРИНОМ, ВВОДИМЫМ ЧЕРЕЗ ДУАДЕНАЛЬНЫЙ ЗОНД

Для того, чтобы избежать нежелательных явлений со стороны желудка, часто выступающих при внутреннем применении атебрина в больших дозах при лечении против ленточных глист, был произведен у 35 больных опыт лечения атебрином, вводимым через зонд непосредственно в двенадцатиперстную кишку. С этой целью у надлежаще подобранных больных, не страдающих расстройствами кровообращения и печени и притом также психически здоровых, вводился в день лечения на тощак зонд в двенадцатиперстную кишку и после получения щелочного содержимого вводился через зонд 1 гр. атебрина, растворенного в 100 мл. 1% раствора Natr. bicarbonici.

Спустя час вводилось также через зонд 500 мл. 6% раствора.

Прослабление получалось спустья 15 минут до 2 часов, причем вместе со стулом выделялся паразит. На 35 случаев гельминтоза ленточной глистой (Taeniarhynchus saginatus), леченных по такому методу, у 31 после проведенного таким образом лечения паразит вышел вместе с головкой.

Для увеличения выносливости печени по отношению к атебрину — бывает полезно, по рекомендации проф. Гротта, давать больному накануне лечения вечером и в день лечения за час до введения атебрина — 30—50 гр. сахара внутрь и 200—300 мгр. витамина С.

З. Пшыбылкевич и Я. Костшевски

СЕРОЛОГИЧЕСКИЕ И КОЖНЫЕ РЕАКЦИИ. РЕАКЦИИ В РАЦИБОРСКОЙ ИНФЕКЦИИ ТРИХИМЕЛЛЕЗОМ

Целью определения иммуно-реакций, применяемых при трихимеллезе, проделаны у 98 больных кожные реакции, у 69 — реакция связывания комплемента и у 12 реакция преципитации, причем диагноз трихимеллеза у исследованных больных был установлен раньше на основании клинических признаков результата других вспомогательных исследований и эпидемиологических данных.

Наилучшие результаты получены при применении кожной реакции. Процент положительных результатов всех применяемых проб был самый высокий в группе тяжело больных. Опираясь на полученные результаты, авторы приходят к заключению, что применяемые реакции имеют при исследовании трихимеллеза у людей лишь относительную ценность. Отрицательный результат не исключает наличия инфекции.

Я. Стажык

БОРЬБА С ВШИВОСТЬЮ ПРИ ПОМОЩИ АЗОТОКСА В ПРОПИТАННОМ ИМ БЕЛЬЕ

Автором проведены были исследования над действительностью 4% азотокса, раствором которого в очищенной нефти пропитывались рубашки с целью борьбы с вшивостью. На двустороннее опрыскивание 1 кв. метра полотна использовано около 14 гр. жидкости, причем полотно опрыскивалось с расстояния 1/2 метра. Для этих экспериментов автор пользовался препаратом „Азотокс", изготовленным в химических заводах „Азот" в Явожне.

Исследования производились на материале 39.000 платяных вшей при температуре комнаты и термостата. На импрегнированных кусках полотна помещались платяные вши, которые подвергались наблюдению в течение 0 до 144 часов. На основании этих исследований получены автором следующие результаты:

1. 4% раствор азотокса в очищенной нефти, примененный для импрегнации, является действительным средством против вшей.

2. 4%-ный азотокс в импрегнированном белье, ношенном через 2 недели, оказывается действительным для вшей в 96%.

3. Действительность азотокса в белье падает медленно: после 16-недельной нюски и 15-кратной стирки белья не действует смертоносно на вшей еще в 46%.

4. Вши, сталкиваясь некоторое время с азотоксом, которым было пропитано белье, теряют способность укусов и сосания крови, равно как и складывания яиц.

5. 4% азотокс в импрегнированном белье не вызывает какихлибо повреждений кожи человека, носящего такое белье.

Целью этой работы было решение вопроса, годится ли этот препарат, примененный для пропитывания белья, для борьбы с вшивостью. Применяемые обычно методы борьбы с вшивостью в эпидемических очагах при помощи ванн и дезинфекционных камер причиняют много хлопот и в практике не всегда надежны, вследствие трудности их применения, применение же азотокса в виде 10%-го порошка